

Aus dem Robert-Koch-Institut, Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung
Direktor: Professor Dr. med. Hansjürgen Raettig

GESCHICHTE DER HAFFKRANKHEIT

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Dietrich Zirr

aus Berlin

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550808_0065

Aus dem Robert Koch-Institut, Berlin
Abteilung für Bakteriologie und Seuchenforschung
Direktor: Professor Dr. med. Hansjürgen Raettig

GESCHICHTE DER HAFFKRANKHEIT

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dietrich Zirr
aus Berlin

Referent: Professor Dr.med. H. Raettig

Korreferent: Professor Dr.med. R. Toellner



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13. April 1972

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I Einleitung	6
II Die Erforschung einer bisher unbekannten Krankheit im Gebiet des Frischen Haffs im Jahre 1924	
1. Die Erstbeschreibung der Haffkrankheit	8
2. Die Erforschung der Haffkrankheit im Epidemiezentrum durch Mitglieder der Medizinischen Fakultät der Universität Königsberg i. Pr.	10
3. Die Bereisung des Epidemiegebietes durch eine staatliche (preußische) Untersuchungskommission	17
4. Die Haffkrankheit als Betriebsunfall im Sinne der Reichsversicherungsordnung	21
5. Die Ergebnisse bei der Erforschung der Haffkrankheit durch die Königsberger Universitätsinstitute	21
6. Das Gutachten der Preußischen Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Berlin-Dahlem	22
7. Die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen der Staatlichen Nahrungsmitteluntersuchungsanstalt Berlin	24

	Seite
8. Haffwasser und Haffkrankheit	25
9. Ein entscheidender Hinweis zur Erforschung der Haffkrankheit durch SELMA MEYER	25
10. Aussprache der Sachverständigen in Berlin und Königsberg über die Ursachen der Haffkrankheit	27
III Die Erforschung der Haffkrankheit im Jahre 1925 im Gebiet des Frischen Haffs	
1. Die Einordnung der Haffkrankheit in den Formenkreis der menschlichen Myoglobinurien	30
2. Die Einrichtung des "Staatlichen Hafflaboratoriums" in Pillau	30
3. Tagung der Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Haffkrankheit in Königsberg i. Pr.	33
IV Die Erforschung der Haffkrankheit in den Jahren 1926 - 1931 im Gebiet des Frischen Haffs	
1. Die Arsengiftgastheorie	35
2. Die Aalgifttheorie	36
V Die Erforschung der Haffkrankheit im Jahre 1932 im Gebiet des Frischen Haffs	41

VI	Die Erforschung der Haffkrankheit in den Jahren 1933 - 1942 im Gebiet des Frischen Haffs	
1.	Die Identifizierung des Leitsymptoms 'roter Urin' der Haffkrankheit als Myochromausscheidung	43
2.	Die experimentell erzeugte 'sogenannte Haffkrankheit' der Katzen	44
3.	Die Harzsäurentheorie und ihre Widerlegung	46
4.	Die Erweiterung der Aalgifttheorie zu einer allgemeinen Fischgifttheorie	49
5.	BÜRGERS als Initiator weiterer Tierversuche zur Erforschung der Ätiologie der Haffkrankheit	50
6.	Die Auffassung der Haffkrankheit als Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber Schlammstoffen	51
7.	Der regierungsamtliche Standpunkt zur Ursache der Haffkrankheit	52
VII	Beobachtungen von Haffkrankheitsfällen außerhalb des Gebietes des Frischen Haffs	55
VIII	Diskussion	
1.	Die Haffkrankheit, eine selbständige Krankheitseinheit aus dem Formenkreis der Myoglobinurien	56

	Seite
2. Die Ursachen für das Entstehen unterschiedlicher Haffkrankheitstheorien und deren Kritik	57
3. Die Auffassung der Haffkrankheit als Virus-(Coxsackie)infektion	60
IX Zusammenfassung	63
X Literaturverzeichnis	64

Lebenslauf

Einleitung

Treten Krankheiten mit seuchenartigem Charakter auf, ist oft ein starkes ätiologisches und epidemiologisches Interesse von Wissenschaftlern und Laien an diesen aktuellen Vorgängen zu beobachten.

Dieses bemerkenswerte Interesse ist unter anderem durch das Mitgefühl an den Erkrankten und ihren Angehörigen und daraus resultierenden Antrieben motiviert.

Die Erforschung unbekannter Krankheiten erfolgt deshalb an den Orten hoher Morbiditätsraten besonders intensiv.

Handelt es sich jedoch um historische Krankheiten, auch unbekannter Ätiologie, ist das Interesse oft völlig erloschen.

Das ist für den Fortschritt in der Medizin bedauerlich!

Beinhaltet doch Fortschritt in der Medizin keinen l'art pour l'art Standpunkt, sondern real Abnahme von Schmerzen und menschlichem Leid.

Auf Anregung und unter Anleitung von Herrn Professor Dr. med. Hansjürgen RAETTIG habe ich mir die Aufgabe gestellt, eine fast vergessene, zur Zeit nicht mehr zu beobachtende Krankheit mit seuchenartigem Charakter - die Haffkrankheit - vorwiegend an Hand von Forschungsberichten aus dem 'Preußischen Institut für Infektionskrankheiten "Robert Koch" ' (97) und der 'Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene', Berlin-Dahlem (55) darzustellen.

Bei der Durchsicht des einschlägigen Schrifttums zeigte es sich, daß schon TIDOW (118) an Hand von eigenen klinischen Beobachtungen, KNUTH (51) auf Grund histo-pathologischer Untersuchungen und NEUBERGER (85) durch Tierversuche mit Haffschlamm Teilfragen dieses Problems zum Gegenstand ihrer Dissertationen gemacht haben.

Dennoch erscheint es sachlich berechtigt, im Rahmen einer Dissertation zu diesem Thema erneut Stellung zu nehmen, um so mehr, als seit der letzten uns bekannten Mitteilung über dieses ungelöste Problem mehr als fünfundzwanzig Jahre vergangen sind und noch keine Gesamtdarstellung der Haff-

krankheit vorliegt.

Eine praktische Bedeutung kann diese Arbeit erlangen, wenn die Haffkrankheit eines Tages wieder ausbrechen sollte, und im Rahmen einer gezielten Abwehr der Krankheit eine rasche Orientierung über den Stand der Forschungen notwendig ist.

II. Die Erforschung einer bisher unbekannten Krankheit im Gebiet des Frischen Haffs im Jahre 1924

1. Die Erstbeschreibung der Haffkrankheit

Als erste Mitteilung über die Haffkrankheit in der medizinischen Literatur gilt die Publikation von LAWETZKY (56).

Im Spätherbst 1924 berichtet er, daß im August 1924 unter der Bevölkerung des nordöstlichen Teils der Küste des Frischen Haffs in Deutschland eine "rätselhafte, bisher gänzlich unbekannte Krankheit, die sogenannte Haffkrankheit, von den Fischern auch Haffpest genannt, aufgetaucht, die unter der Fischerbevölkerung sich rasch verbreitet hat, so daß in einzelnen Ortschaften bereits die Hälfte der Fischer nach und nach erkrankt ist" (56).

Charakteristisch für diese neue Krankheit ist ihr plötzlicher Beginn mit heftigen Muskelschmerzen und großem Mattigkeitsgefühl. Prodromalerscheinungen wurden nicht beobachtet. In schweren Fällen - so berichtet LAWETZKY - stürzen die Erkrankten zu Boden und sind danach unfähig, sich wieder zu erheben.

EWIG (26, 27) erwähnt in einer späteren Arbeit über Erkrankungsfälle aus dem gleichen Jahr, daß die Schmerzen sich in drei bis fünf Minuten über den ganzen Körper ausbreiten, und daß dann bei den so akut Erkrankten ein "ausgesprochenes Gefühl einer Steifigkeit der Glieder, wie wenn sie gelähmt oder abgestorben wären" (26), vorhanden ist.

In einem Brief der Regierungsbehörde in Königsberg wird mitgeteilt, daß die Schmerzen "außerordentlich heftig sein können und oftmals bis zur völligen Unbeweglichkeit des ganzen Körpers führen" (88). "In etlichen Fällen tritt dieser Zustand blitzartig ein, sogar mitten in einer Bewegung" (88).

Von EICHHOLTZ hört man, "es ist ein unvergleichlich tragischer Anblick, wie diese kräftigen Männer hilflos, in völlig steifem Zustande aus den Fischerbooten nach Hause geschafft werden" (24).

Die nicht durch spastische Paresen bedingte Starre der Muskulatur löst sich innerhalb von wenigen Stunden, aber ein schweres Krankheitsgefühl, verbunden mit Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und in den Armen und Beinen kann für einige Zeit bestehen bleiben.

In den meisten Fällen können dann die Erkrankten jedoch nach einer gewissen Zeit, meist wenigen Tagen, wieder bei uneingeschränktem Wohlbefinden ihrer Berufsarbeit nachgehen.

Es sind - so berichtet der Autor (56) - aber auch Fälle bekannt, die erst wieder zwei bis drei Wochen nach Krankheitsbeginn ihre berufliche Tätigkeit ausüben konnten.

Einige Haffischer sind von dieser eigentümlichen Krankheit schon drei- bis viermal befallen worden.

Fieber, Schädigungen des Zentralnervensystems oder Reflexstörungen sind nie beobachtet worden.

Als Leitsymptome gibt LAWETZKY (56) Hämoglobinurie und die eigentümliche Muskelstarre am ersten Krankheitstag an.

LAWETZKY (56) berichtet, daß die neue Krankheit drei Todesopfer gefordert haben soll, wobei unklar sei, ob die Haffpest allein als Todesursache anzuschuldigen sei.

SEEGER und TIDOW (106) sowie TIDOW (118) weisen später nach, daß der erste Todesfall auf ein carcinoma ventriculi, der zweite auf eine akute, irreversible Herzdekompensation bei einem alten vitium cordis (Mitralinsuffizienz), wahrscheinlich rheumatischer Genese, zurückzuführen war.

Die Todesursache des dritten Patienten (56), der im Zusammenhang mit der Haffkrankheit verstarb, ist auch späteren Autoren unbekannt.

Man erfährt durch den Erstbeschreiber (56), daß die Fischerbevölkerung durch die sonderbare, sehr schmerzhaftes Krankheit in maßlosen Schrecken versetzt worden sei und sich vielfach scheut, ihren Beruf in der ihrer Meinung nach verseuchten Heimat weiter auszuüben.

Als Krankheitsursache geben die Fischer den Genuß von Hafffischen, insbesondere Aalen an.

Einige sehen auch in giftigem Blütenstaub von Algen und Wasserpflanzen das schädigende Agens.

Wieder andere dagegen sind der Überzeugung, "daß die Krankheitserreger in dem schlechten Wasser zu suchen sei(en), das die Fäkalien der Königsberger Kanalisation und die Schwefelwasser der Königsberger Zellstofffabriken zugeführt erhält" (56).

Weiterhin denkt man an die Möglichkeit, daß schwefelhaltige Ablaugen der Zellstofffabriken Selen enthalten, das durch Bakterien im Haffwasser zu Selenwasserstoff von enormer Giftigkeit synthetisiert werden könnte.

Besonders wird durch den Berichterstatter hervorgehoben, daß die Erkrankung nur in nordöstlichen Teilen des Haffs aufgetreten sei. Gleichzeitig sei in dieser Gegend eine Mückenplage sowie ein Massensterben von Hafftauchern und Wildenten zu beobachten gewesen.

Dieser, auch in den Einzelheiten klare Bericht von LAWETZKY (56), der schon einige Wochen nach dem erstmaligen Auftreten der Krankheit veröffentlicht wurde, läßt unter anderem einerseits wegen der Kürze der Beobachtungszeit des Autors, andererseits wegen der Schwierigkeit des Problems noch kein vollständiges Gesamtbild der Haffkrankheit entstehen.

2. Die Erforschung der Haffkrankheit im Epidemiezentrum durch Mitglieder der Medizinischen Fakultät der Universität Königsberg i. Pr.

Angeregt durch einen schriftlichen Hilferuf der Gemeindegeschwester von Zimmerbude an die Medizinische Universitätspoliklinik zu Königsberg i. Pr.: "In Peyse und Zimmerbude sind in den letzten Wochen über zwanzig Fischer, die vom Haff kommen, plötzlich erkrankt. Es treten Lähmungserscheinungen am ganzen Körper auf, verbunden mit heftigen Schmerzen, besonders in den Extremitäten. Urin ist stets kaffeebraun" (9), veranlaßt der Direktor der Medizinischen Poliklinik der Universität Königsberg BRUNS, daß unter seiner

wissenschaftlichen Leitung zwei Ärzte sofort an einem dem Seuchenherd nahen Ort das Studium dieser Krankheit beginnen.

Zur Erforschung der Krankheitserscheinungen, die sich "bei den bekannteren Krankheitsbildern (sich) nicht ohne weiteres unterbringen ließen" (106), wird durch die Universitäts-poliklinik in Zimmerbude für vier Wochen ein medizinisches Laboratorium eingerichtet.

Durch genaue Beobachtung und intensive Befragung von sechzig frischen Haffkrankheitsfällen versucht diese Gruppe, das klinische Bild der Haffkrankheit weiter zu vervollständigen.

Aus der durch SEEGER und TIDOW (106) mitgeteilten Krankengeschichte des Fritz R. (Alter: 22 Jahre; Beruf: Hafffischer; Wohnort: Zimmerbude) erfährt man exemplarisch für das damals gültige klinische Bild der Haffkrankheit, daß R. bei der ersten Erkrankung an Haffpest anfangs nur ein schmerzhaftes Ziehen im ganzen Körper bemerkte, das nach einigen Stunden - ohne daß der Urin makroskopisch krankhafte Veränderungen aufwies - wieder verschwand.

Nach einem völlig beschwerdefreien Intervall von vierzehn Tagen wird der Fischer R., nachdem er sich bei voller Gesundheit auf seinem Schiff zum Schlafen niedergelegt hatte, durch plötzliche Schmerzen im rechten Bein, "die sich binnen weniger Minuten über den ganzen Körper ausbreiteten" (106), geweckt. Gleichzeitig hat R. das Gefühl, "als ob ein eiserner Ring die Brust zusammenpreßte, und er konnte kaum atmen" (106).

Wegen der Heftigkeit der Schmerzen blieb der Hafffischer bewegungslos liegen.

Bei der sofort durchgeführten medizinischen Untersuchung finden SEEGER und TIDOW (106) den Patienten mit starken Ruhemuskelschmerzen vor, die sich bei aktiver oder passiver Bewegung der Muskeln ins Unerträgliche steigern.

Augen-, Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur sind von der Krankheit nicht befallen. Ihre Kontraktionen verlaufen ungestört und sind offenbar nicht schmerzhaft.

Die glatte Muskulatur und die Herzmuskulatur scheinen gleichfalls nicht betroffen.

Bewußtseinseinschränkungen, Lähmungszeichen, meningitische oder encephalitische Zeichen, neurologische Symptome, insbesondere Hirnnervenausfälle, sind nicht zu beobachten.

Leber und Milz sind nicht druckschmerzhaft. Sie sind palpatorisch von normaler Konsistenz und Größe.

Der Urin reagiert bei der Untersuchung sauer und ist von rotbrauner Farbe. Die Ursache der Rotfärbung wird spektroskopisch als Methämoglobinausscheidung ermittelt.

Der Nachweis von Eiweiß im Urin gelingt. Die Benzidinprobe ist gleichfalls positiv. Bilirubin, Urobilin, Urobilinogen oder Zucker sind im Harn nicht nachweisbar. Die Diazoreaktion im Urin ist negativ. Im Urinsediment sind zahlreiche rotgefärbte granulierten sowie einige hyaline Zylinder zu beobachten. Auch vereinzelte Erythrozyten sind im Urin mikroskopisch nachweisbar.

Nach vierundzwanzig Stunden normalisiert sich der Urinbefund des Patienten R. wieder.

Fieber, Übelkeit oder Erbrechen werden nicht beobachtet.

Nach sieben Tagen ist der Patient R. wieder völlig beschwerdefrei und berufsfähig.

Am achten Tag fahren die Untersucher mit dem von zweimaligen Haffkrankheitsbefall genesenen Fischer R. zum Fischen auf das Frische Haff.

Bei der Heimkehr nach dreitägigem Fischfang wird Fritz R. von einem dritten heftigen Anfall von Haffpest niedergeworfen.

Das klinische Bild des dritten Anfalls, besonders das der Muskelerscheinungen, ist mit dem des zweiten Anfalls identisch.

Die Leukozytenzahl im Blut beträgt: 15 100/ μ l; Leukozytendifferentialblutbild: Neutrophile: 81 %, Lymphozyten: 18 %, Eosinophile: 1 %. Erythrozyten: 4,9 Mill./ μ l, Hb: 90 %. - Osmotische Resistenz der Erythrozyten normal. -

Serum nicht hämolytisch, d.h. freies Hämoglobin kann zur Über-
raschung der Untersucher im Serum nicht nachgewiesen werden.
Die angefertigten Blutkulturen zeigen kein Bakterienwachstum.

Die Crew des Fischerbootes, einschließlich der beiden Ärzte,
bleibt bei gleichen äußeren Lebensbedingungen (gleiche Nahrung,
gleiches Trinkwasser) auf dem kleinen Fischerboot völlig ge-
sund.

"Die in dieser Krankengeschichte geschilderten Symptome wieder-
holen sich in ziemlich monotoner Weise an allen davon Betrof-
fenen" (106).

"Zusammenfassend wird also das Krankheitsbild des typischen
Anfalls charakterisiert durch:

den fieberlosen Verlauf,

die allgemeine exzessive Muskelschmerzhaftigkeit,

die Methämoglobinurie mit der schwarzbraunen Verfärbung des Urins,

die Leukozytose

sowie durch das rasche Abklingen der ganzen Erscheinungen" (106).

Als atypische Haffkrankheit werden von den Autoren folgende
Symptomenkomplexe angesprochen:

1. schwere Muskelerkrankungen bei unauffälligem Urinbefund

2. schwere Hämoglobinurie bei unwesentlichen Muskelerkrankungen.

Durch intensive Befragung der Bevölkerung der Haffdörfer können
die Untersucher die erstmalige klinische Manifestierung der
Haffkrankheit über den von LAWETZKY (56) angegebenen Termin
hinaus bis zum Ende des Juli 1924 zurückverfolgen.

Bis zum 15.9.1924 sind nach Schätzungen dieser Untersuchungs-
gruppe mindestens 300 - 350 Personen, davon 80 % Männer,
19 % Frauen und 1 % Kinder, erkrankt (106).

Bemerkenswert erscheint den Autoren (106), daß vorwiegend Haff-
fischer von dieser schweren Krankheit befallen werden.

Der Krankheitsbeginn fällt bei den Hafffishern fast regelmäßig
in die frühen Morgenstunden zwischen drei und sieben Uhr.

Meistens befinden sich die Fischer dann bei der Manifestation
der Krankheit in Ausübung ihres Berufes auf dem Haff. Werden
Angehörige anderer Berufsgruppen von der Haffkrankheit erfaßt,

so ist der Erkrankungsbeginn nicht so typisch terminiert wie bei den Haffischern.

Der Beginn der Erkrankungen bei Ostseefischern und Nicht-fischern ist ohne erkennbares Maximum über den ganzen Tag verteilt. Nächtliche Anfälle von Haffkrankheit sind bei der Personengruppe der Nichthaffischer durch die Autoren nicht beschrieben.

SEEGER und TIDOW (106) berichten, daß sie den Eindruck hatten, es handele sich bei der Haffkrankheit um eine Vergiftung, deren Ursache ihnen unbekannt und deren Symptome mit keiner bekannten Vergiftung in Einklang zu bringen seien.

Eine infektiöse Ursache der Haffpest wird aus folgenden Gründen von den Untersuchern (106) abgelehnt:

1. Fieberloser Verlauf der Erkrankung.
2. Fehlende Kontaktinfektionen.
3. Überträger wurden nicht beobachtet.
4. Im Blut, Stuhl und Urin sind keine Erreger gefunden worden, die als Erreger der Haffkrankheit angeschuldigt werden können.
5. Übertragung der Haffkrankheit auf Tiere war den Untersuchern nicht möglich.
6. Übertragung auf einen Menschen (Selbstversuch TIDOW: intraguteale Injektion von 5 ccm Blut eines akut Haffkranken) gelang nicht.

Die Autoren vermuten, daß es sich um ein gasförmiges Gift handle, dessen Grundstoff durch die Abwässer zweier Königsberger Zellulosefabriken in das Haff einfließt und dort mikrobiologisch vergiftet werde. "Von den bekannten Giften kommen am ehesten Arsenwasserstoff und Phosphorwasserstoff in Frage" (106).

Eine Theorie, die von den Vertretern der Zellulosefabriken jedoch lebhaft bestritten wird (42).

Damit, so behaupten SEEGER und TIDOW (106), erkläre sich das Auftreten der Erkrankung besonders in Haffischerkreisen, die erhöhte Giftgas-Exposition dieser Berufsgruppe begründe zwanglos die hohe Morbiditätsrate derselben.

"Eine Vergiftung mit Nahrungs- oder Genußmitteln oder durch im Fischergewerbe täglich verwendete Gebrauchsgegenstände (Teer etc.) kommt ebenfalls nicht in Frage" (106).

Die dritte Mitteilung über die Haffkrankheit in einer medizinischen Fachzeitschrift erfolgt im Oktober 1924 durch ROSENOW und TIETZ (104), zwei Mitarbeiter der Medizinischen Klinik der Universität Königsberg i. Pr.

Die bis zum Erscheinungszeitpunkt dieser Veröffentlichung bekannte Symptomatologie der Haffkrankheit wird durch die Mitteilung der Untersucher nicht wesentlich erweitert.

Man erfährt neben den schon durch LAWETZKY (56), SEEGER und TIDOW (106) bekannten Beobachtungen, daß die Haffkranken auch bei sommerlichem Wetter im Anfall ein starkes Kältegefühl an Händen und Füßen haben. Die Extremitäten sind dann zyanotisch verfärbt.

Als wichtiges, differentialdiagnostisches Kriterium ist die Beobachtung der Autoren zu werten, daß bei den Schwerkranken, vor Ruhemuskelschmerzen stöhnenden, bei Bewegung der Glieder schreienden Patienten, die Haut nicht hyperästhetisch ist.

"Vorsichtiges Abheben und Kneifen einer Hautfalte löst keine Schmerzen aus" (104).

Eine vierundzwanzig Stunden nach einem Anfall akuter Haffkrankheit durch ROSENOW und TIETZ (104) veranlaßte Probe-excision aus dem M. bicipitis brachii eines Fischers wies histologisch keine pathologischen Zeichen auf.

Das Symptom 'roter Urin' wird von ROSENOW und TIETZ (104) nach eigenen spektroskopischen Untersuchungen als Ausscheidung von gelöstem Hämoglobin und Methämoglobin erklärt.

Zur Epidemiologie der Haffkrankheit erfährt man: "nur wenige Fischer, die aufs Haff zum Fang fahren, bleiben von der Krankheit verschont, noch nie hat sie Sportsegler oder Mannschaften von Segelbooten oder Dampfern befallen, selbst von den Schiffen nicht, die regelmäßig tägliche Hafffahrten machen. Auch Personen, die im Haff baden, erkranken nicht, wohl aber solche, die dauernd schwer in der Nähe des Haffs

arbeiten. Vereinzelt sind auch Arbeiter auf den Dampfbaggern erkrankt" (104).

"Gegen Ende der Woche häufen sich die Erkrankungen, von Sonntag bis Mittwoch (über Sonntag fahren die Fischer nicht aus) sind nur vereinzelte Fälle vorgekommen" (104).

ROSENOW und TIETZ (104) schließen sich in ätiologischer Hinsicht der Meinung der Voruntersucher SEEGER und TIDOW (106) an. Nach Interpretation ihrer Versuchsergebnisse können sie eine Noxe infektiöser Art als Ursache der Haffkrankheit mit Sicherheit ausschließen.

"Ein in der Nahrung vorhandenes Gift, etwa in den reichlich genossenen Fischen, kam schon nach der Art der Erkrankung nicht in Frage" (104).

Zur Festigung der von SEEGER und TIDOW (106) inaugurierten Giftgastheorie als ätiologischen Faktor der Haffkrankheit führen die Untersucher eine von ihnen erstmals im Zusammenhang mit dieser Erkrankung beobachtete morphologische Veränderung der Erythrozyten der haffkranken Personen an. Sowohl im Frischpräparat wie auch in gefärbten Ausstrichen des Blutes von Haffkranken zeigten sich zahlreiche Blutkörperchenschatten neben einer weiteren erythrozytären Veränderung: "Vor allem aber fanden wir in den bisher darauf untersuchten frischen Fällen *r e g e l m ä ß i g* und auch nach mehreren Wochen nach dem Anfall massenhaft Erythrozyten mit den von EHRlich als hämoglobinämische Innenkörper bezeichneten Gebilden, ... so zahlreiche Erythrozyten mit Innenkörpern sind nahezu absolut beweisend für ein exogenes, nicht organisiertes Blutkörperchengift" (104).

Kältehämolysine nach DONATH-LANDSTEINER ließen sich nicht nachweisen.

Provokationsteste mit partieller oder totaler Abkühlung des Körpers verliefen in Hinblick auf die Auslösung eines Haffkrankheitsanfalles negativ.

Es erfolgt keine Diskussion der den Autoren (104) bekannten, sogenannten 'Landfälle' von Haffkrankheit. So findet der schon LAWETZKY (56) und auch späteren Autoren bekannte Haff-

krankheitsanfall des Fahnenträgers aus Neu-Passarge, der bei der Tannenberg-Gedenkfeier während der Fahnenparade in Tannenberg vor HINDENBURG zusammenbrach, (Entfernung zwischen dem Frischen Haff, dem vermeintlichen Ursprungsort der giftigen Gase, und Tannenberg: ca. sieben km) keine Erklärung.

3. Die Bereisung des Epidemiegebietes durch eine staatliche (preußische) Untersuchungskommission

Das Institut für Infektionskrankheiten 'Robert Koch' erklärt am 5.9.1924 nach Studium der zur Verfügung stehenden, oben zitierten Literatur über die Haffkrankheit auf Anfrage des Sachverständigen des Ministers für Volkswohlfahrt LENTZ durch NEUFELD: "es erscheint wenig wahrscheinlich, daß die beschriebenen Erkrankungen auf bakterieller Infektion beruhen. Näher liegt es an eine Vergiftung zu denken, bei der vielleicht Fabrikabwässer beteiligt sein können" (86).

Im Auftrag des Ministers für Volkswohlfahrt findet daraufhin am 17.9.1924 durch eine Untersuchungsgruppe verschiedener Experten unterschiedlicher Wissenschaftszweige unter der Leitung von LENTZ (58) eine Besichtigung der Dörfer statt, in denen Haffkrankheitsfälle beobachtet worden waren.

Vom Robert-Koch-Institut nimmt SCHNABEL als Bakteriologe an dieser Exkursion teil.

In dem Bericht (57) über diese Bereisung des Frischen Haffs und der anliegenden Dörfer, erscheint das durch die bisherigen Veröffentlichungen bekannte Bild der Haffkrankheit.

Da auch LENTZ, wie SEEGER und TIDOW die Giftgastheorie für die wahrscheinlichste Erklärung hält, sieht er in den Bemerkungen des Kreisarztes von Fischhausen (57) und TIDOWs (57), daß bei ablandigen Winden über vierzehn Tage in Fischhausen keine Neuerkrankungen an Haffkrankheit aufgetreten seien, dagegen bei Wechsel des Windes aus Haffrichtung viele Neuerkrankungen beobachtet wurden, eine weitere Stütze dieser Giftgashypothese.

In einer später veröffentlichten, schriftlichen Mitteilung wird die im Jahre 1924 angestellte Beobachtung durch LENTZ weiter ergänzt: "Bei mehrfachem Umspringen des Windes konnte dieser Wechsel in der Häufigkeit der Erkrankungen wiederholt deutlich festgestellt werden" (59).

Zur Infektionstheorie der Haffkrankheit erklärt LENTZ: "Eine Infektion scheint auch mir bei diesen Erkrankungen nicht im Spiel zu sein" (57).

Die endgültige Klärung und Identifizierung des die Haffkrankheit verursachenden Giftes wird den verschiedensten wissenschaftlichen Instituten Königsbergs, dem Robert-Koch-Institut in Berlin, der Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Berlin-Dahlem, der Nahrungsmitteluntersuchungsanstalt beim Polizeipräsidium in Berlin und dem Berliner Toxikologen LEWIN durch den Minister für Volkswohlfahrt dringend angetragen (57).

Am 30.9.1924 erfolgt daraufhin in Berlin eine erste Sitzung der Berliner Untersuchungsgruppen.

Der Toxikologe LEWIN (53) berichtet dort vor den Mitgliedern der Kommission:

1. Die Haffkrankheit ist keine Infektionskrankheit im herkömmlichen Sinne, da die bisher bekannten Übertragungsmodi nicht beobachtet und die herkömmlichen mikroskopischen und kulturellen Verfahren keine positiven Ergebnisse gehabt hätten.
2. Eine parasitäre Erkrankung, bedingt durch bekannte Parasiten, ist nicht denkbar.
3. Eine ernährungsbedingte Ursache der Haffkrankheit scheidet aus. Eine Erkrankung im Sinne eines hämolytischen Syndroms durch Genuß rohen Aals und damit Aufnahme von Muraenidenblut ist wegen der Geringfügigkeit der aufgenommenen Blutmenge gleichfalls nicht denkbar.
4. Die Krankheit fällt auch nicht unter die Gruppe der Krankheiten, die durch "verdorbene Nahrungsmittel" (53) ausgelöst werden.

5. Schlechter Tabak und alkoholische Getränke kommen als Erkrankungsursache nicht in Frage.
6. "Letztens wäre an Zufallsstoffe zu denken, die aus Wasser und Luft an und in die Fischerkähne kämen. Für eine Beteiligung solcher liegen bisher die gewichtigsten Gründe vor" (53).

LEWIN führt dann weiter aus:

"Hiernach handelt es sich um eine giftige Schädlichkeit, die zwei Eigenschaften besitzt:

1. Gewebe zu reizen,
2. das Blut, nicht in der Blutbahn, sondern andernwärts, wahrscheinlich in den Nieren, zu verändern" (53).

Als Beweis dieser Theorie führt LEWIN zwei seiner Ergebnisse bei der experimentellen Untersuchung der Haffkrankheit an: Er fand durch spektroskopische Untersuchungen im Harn Haffkranker einerseits Methämoglobin, aber andererseits "im frischen, zirkulierenden Blut ist nach meinen Feststellungen - was bedeutungsvoll ist - kein Methämoglobin" (53).

Als schädigendes Agens wird von dem Toxikologen eine "neue, flüchtige, organische Arsenverbindung" (53) angesehen, die als Abfallprodukt in großen Mengen bei der Zellulosefabrikation anfällt und "dem Boden, dem Wasser, dem Grundwasser und der Luft zuteilt" (53) wird.

Eine Giftung der arsenhaltigen Abwässer wäre nach Meinung des Sachverständigen durch biologische Prozesse im Schlick zwanglos zu erklären.

Diese mündlich geäußerten Vorstellungen LEWINS werden später (65) veröffentlicht.

Der Bakteriologe SCHNABEL (53) referiert in der gleichen Sitzung im September 1924 in Berlin über Forschungen, die er während der zehntägigen Haffbereisung anstellen konnte.

SCHNABEL schätzt auf Grund seiner Beobachtungen und Befragungen, daß jeweils 80 - 100 % aller Haffischer einer Dorfgemeinschaft bisher an der Haffkrankheit erkrankten.

Als Summe aller Neuerkrankungen und Rezidiverkrankungen gibt er sechshundertfünfzig Haffkrankheitsfälle an. Eine Differen-

zierung der einzelnen Haffkrankheitsfälle erfolgt leider nicht.

Von den eintausendfünfhundert Haffarbeitern dagegen, die am Königsberger Seekanal als Baggerarbeiter beschäftigt sind, erkrankten nur acht Personen.

Im Blut der Haffkranken konnte SCHNABEL keine Bakterien nachweisen.

"Auch in dem Stuhl war nichts zu finden, was die Annahme einer Infektion rechtfertigen könnte" (53).

Das Fehlen von Fieber, auch bei Schwerkranken, schließt nach SCHNABEL gleichfalls eine Infektion als Ursache der Haffkrankheit aus.

Aus einem Versuch mit einem Fischer und sich selbst zieht SCHNABEL den Schluß, nachdem nach einer Injektion von keimfrei filtrierte Haffwasser (Filtrationsmethode nicht angegeben) bei dem Hafffischer ein typischer Haffkrankheitsanfall ausgelöst werden kann, während SCHNABEL nach der Injektion symptomlos bleibt, "daß die Noxe im Wasser ist, aber nicht jeder Mensch daran erkrankt" (53).

BENINDE und THUMM (53) als Vertreter der Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Berlin-Dahlem greifen in dieser Versammlung die von den Voruntersuchern diskutierte Arsengasvergiftungshypothese auf.

Die Abwässerexperten sind der Meinung, daß die erwiesene, exogen bedingte Zufuhr arsenhaltiger Verbindungen durch Fabrikabwässer der beiden Zellulosefabriken im Laufe der Jahre eine Zunahme der Arsenkonzentration im Schlick des Frischen Haffs verursacht habe. Beschleunigt wurde die Konzentrierung arsenhaltiger Verbindungen im Schlamm durch die verringerte Süßwasserdurchspülung des Haffs durch Abschluß der Nogat.

Im Schlick erfolge dann später die Giftung der arsenhaltigen Ablagerungen zu einem gasförmigen Arsenprodukt, das dann die Haffkrankheit verursachen könne.

Nach Ansicht der Referenten hat aber der Arsengehalt des Haffwassers die Selbstreinigung "nach den Sauerstoffwerten

beurteilt" (53) in keiner Weise nachteilig beeinflußt.

4. Die Haffkrankheit als Betriebsunfall im Sinne der Reichsversicherungsordnung

In einem Gutachten, das die Seeberufsgenossenschaft zu Hamburg am 30.9.1924 anfordert, erklärt RIEDEL (102) auf die Frage, ob es sich bei der Haffkrankheit um einen Betriebsunfall im Sinne der Reichsversicherungsordnung handelt:

- " 1. Die Erkrankung ist sicher keine Infektionskrankheit, sondern eine Vergiftung mit einem Blutgift
2. Das Gift wird vermutlich durch die Atmungsorgane in den Körper aufgenommen
3. Die Erkrankung steht mit dem Fischereigewerbe in unmittelbarem Zusammenhang
4. Es erscheint wahrscheinlich, daß das Gift eine flüchtige, aus dem Haffgrunde sich entwickelnde gasförmige Verbindung, wahrscheinlich eine hochmolekuläre Arsenverbindung ist" (102).

Zusammenfassend kommt RIEDEL abschließend zu dem Ergebnis, daß die Haffkrankheit ein Betriebsunfall ist, eine akute Vergiftung, welche mit der Betriebstätigkeit der Fischer in unmittelbarem Zusammenhang steht.

Aus diesem Gutachten des Kreisarztes von Heiligenbeil ist die im Herbst 1924 bestehende Ansicht der Fachleute über die Haffkrankheit klar zu erkennen. Neue Beobachtungen und weiterführende Erkenntnisse erscheinen auch in dieser Arbeit nicht.

5. Die Ergebnisse bei der Erforschung der Haffkrankheit durch die Königsberger Universitätsinstitute

Aus einem Bericht des Regierungspräsidenten in Königsberg an den Preußischen Minister für Volkswohlfahrt vom 2.10.1924 (91) über Untersuchungsergebnisse der Königsberger Universitätsinstitute bei der Erforschung der Haffkrankheit kann man entnehmen, daß zum damaligen Zeitpunkt etwa vierhundert

Arbeiter an der Vertiefung des Königsberger Seekanals arbeiteten. Ein Teil dieser Arbeiter ist mit der Befestigung von Dämmen, ein anderer mit der Aufschwemmung des Baggersandes bzw. Baggerschlammes auf die am nördlichen Haffufer gelegenen Kampen (mit Binsen bewachsene, sumpfige Uferstrecken) und Wiesen beschäftigt. Von diesen Baggerarbeitern, die einen den Fischern ähnlich intensiven Kontakt zum Haff und damit zum Haffwasser und Haffschlamm haben, "die sozusagen im Schlamm wühlten" (FORTNER: 32), sind nur elf an der Haffkrankheit erkrankt.

Für die weitere Haffpestforschung richtungsweisend ist der Hinweis in dieser amtlichen Mitteilung (91), daß GOY in 250 g Urin eines Haffkranken 0,025 mg Arsen bei angeblicher Arsenfreiheit der Reagentien nachgewiesen hat.

Chemische Prüfungen weiterer Urinproben auf Arsen verliefen in diesem Zusammenhang negativ.

Auf Arsengehalt untersuchte Fische und der über dem Haff bei Fischhausen befindlichen Luft erwiesen sich in dieser Untersuchungsreihe (92) als arsenfrei.

Drei Haffwasserproben zeigten hohe, unterschiedliche Arsengehalte.

6. Das Gutachten der Preußischen Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Berlin-Dahlem

Als Beitrag der Preußischen Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene zur Erforschung der Haffkrankheit wird den einzelnen Untersuchungsgruppen ein Gutachten von BENINDE und KOLKWITZ (8) über die biologischen Verhältnisse des Frischen Haffs bekannt gemacht. "Entsprechend der bislang festgestellten geringen Menge von Arsenverbindungen im Wasser des Haffs ließ sich bei der biologischen Untersuchung des Frischen Haffs keine Schädigung der Mikroorganismen in irgendwie nennenswerter Art feststellen. Das Plankton erwies sich, abgesehen von Stellen nahe der Einmündung von Abwässern, als normal, auch die Ufer- und Grundorganismen zeigten mit einigen unwesentlichen

Ausnahmen ein ähnliches Bild, wie es auch früher festgestellt worden ist, als es noch nicht zu einer Erkrankung der Fischer gekommen war" (8).

Als Hinweis zur Klärung der auch von diesem Institut vertretenen Arsengiftgastheorie ist die Bemerkung aufzufassen, daß es den Untersuchern gelang, aus dem Schlamm des Frischen Haffs sogenannte Arsenpilze zu isolieren und diese in Kultur zu nehmen.

Diese Arsenpilze haben nach KOLKWITZ die Fähigkeit, aus arsenhaltigen Lösungen "äthylisierten Arsenwasserstoff" (8) zu synthetisieren. Die benutzte Methodik und quantitative Angaben über die Stoffwechselleistungen der Arsenpilze werden nicht mitgeteilt.

JOACHIMOGLU und SPINNER (44) berichten später über vergebliche Versuche mit dieser Art von Arsenpilzen, unter Berücksichtigung der von LOCKEMANN (67) angegebenen Arsenkonzentration von Haffwasser, toxische Erscheinungen bei Mäusen oder Meer-schweinchen hervorzurufen.

Die beiden Pharmakologen geben dabei zu bedenken, daß sich bei den Nachuntersuchungen der KOLKWITZSCHEN Theorie, bei Versuchen in abgeschlossenen Gasräumen (Gasglocke), unter diesen Versuchsbedingungen sicher höhere Arsengiftgaskonzentrationen hätten erzielen lassen, als sie in der freien Natur unter den Bedingungen der Haffumgebung hätten jemals entstehen können.

Da JOACHIMOGLU und SPINNER bei ihren Versuchen nur in dem von LOCKEMANN für das Haffwasser angegebenen Arsenkonzentrationsbereich in ihren Nährböden arbeiteten, wäre der Einwand zu diskutieren, ob bei Änderung der Versuchsbedingungen, durch Herstellung einer optimalen Arsenkonzentration in Nährböden, wie etwa im zur damaligen Zeit noch nicht untersuchten Haffschlamm vorliegend, die Arsenpilze höhere, nachweisbare oder wirksame Konzentrationen an arsenhaltigen Gasen produzieren könnten.

Die Beantwortung dieser Frage wurde später möglich, nachdem SELTER (107, 108) sowie LOCKEMANN (74, 75, 78, 80) die Ungif-

tigkeit und die Arsenfreiheit der gasförmigen Stoffwechselprodukte der 'Arsenpilze' nachwiesen.

7. Die Ergebnisse der chemischen Untersuchungen der Staatlichen Nahrungsmitteluntersuchungsanstalt Berlin

Die Staatliche Nahrungsmitteluntersuchungsanstalt in Berlin berichtet durch JUCKENACK den an den Untersuchungen beteiligten Forschungsgruppen in einer schriftlichen Mitteilung (45) vom 30.11.1924 unter anderem über chemische Untersuchungen der von SCHNABEL bei seiner Bereisung des Frischen Haffgebietes gewonnenen Proben, daß sämtliche untersuchten Urinproben haffkranker Fischer frei von Arsen waren.

Die untersuchten Wasserproben von unterschiedlichen Entnahmestellen am Frischen Haff wiesen hohe unterschiedliche Arsengehalte auf.

Wichtig für den Fortgang der Erforschung der Haffkrankheit ist die Mitteilung von JUCKENACK (45) sowie JUCKENACK und BRÜNING (46), daß sich durch Durchleiten von Luft über einen Zeitraum von drei Stunden durch Haffwasserproben Arsen als gasförmige Verbindung austreiben ließ.

Nachdem LOCKEMANN (75, 78, 80) diese essentiellen Ergebnisse JUCKENACKS mit der von JUCKENACK und BRÜNING angegebenen Versuchsanordnung kritisch nachuntersucht und zu dem Ergebnis kommt, daß den Erstuntersuchern nachweislich dergestalt Versuchsfehler unterlaufen sind, daß das von ihnen gefundene Arsen nicht aus den ausgetriebenen Gasen, nicht aus der Probe selbst, sondern aus den benutzten Reagentien und Laborgläsern stammte, ist die von JUCKENACK noch weiter entwickelte Arsen-Giftgastheorie wissenschaftlich nicht mehr vertretbar.

Durch Korrelation einerseits des Gesamtarsengehaltes der einzelnen Arsenverbindungen und andererseits mit der Entfernung des Ortes der Probenentnahme von der Mündung des Königsberger Abwasserkanals gelangte nämlich JUCKENACK, durch Anwendung oben geschilderter falscher Versuchsergebnisse, zu der Theorie,

daß die durch die Zellstofffabriken durch den Abwasserkanal in das Haff gelangenden nichtflüchtigen Arsenverbindungen durch zeitfordernde biologische Prozesse zunehmend zu flüchtigen arsenhaltigen Verbindungen umgewandelt werden (45).

Weder im gleichfalls untersuchten Bodenschlamm noch im Haffwasser ließen sich durch JUCKENACK Selen oder Tellur nachweisen (45).

8. Haffwasser und Haffkrankheit

Am Jahresende 1924 veröffentlichte EWIG (26, 27), Medizinische Universitäts-Poliklinik Königsberg, ein Sammelreferat über die Haffkrankheit.

In dieser Arbeit werden die zum damaligen Zeitpunkt bekannten und oben beschriebenen Untersuchungsergebnisse und Theorien über die Haffkrankheit noch einmal kurz aufgezeigt.

Abweichend von ROSENOW und TIETZ (104) fand EWIG (26, 27) bei eigenen Untersuchungen an dreißig Haffkranken keine hämoglobinämischen Innenkörper der Erythrozyten nach EHRLICH.

".... daß die Krankheit nach Trinken des Haffwassers nicht aufzutreten braucht" ist ein wichtiger ätiologischer Hinweis von EWIG (26).

Dieser Befund wird später durch eine Mitteilung von LENTZ (59) gestützt: Das ungefähr eintausend Einwohner zählende Haffdorf Jungfer hat nur einen Brunnen, der in privatem Besitz ist. Die Bevölkerung des Haffdorfes benutzt aus diesem Grunde als Haushaltswasser seit denkbaren Zeiten Haffwasser. Als die Haffkrankheit 1924 ihren Höhepunkt erreicht hat, wurde in Jungfer trotz der Wasserversorgung durch Haffwasser kein Fall von Haffkrankheit beobachtet.

9. Ein entscheidender Hinweis zur Erforschung der Haffkrankheit durch SELMA MEYER

Einen starken Impuls erhält die Erforschung der Haffkrankheit durch eine theoretische Arbeit von SELMA MEYER (81), die die Erkenntnisse der speziellen Veterinär-Pathologie über Häm-

globinurien konsequent auf ihre Anwendbarkeit bei humanmedizinischen Problemen überprüft.

MEYER greift die von EWIG (26) und von TIDOW (118) schon ange-deutete Ähnlichkeit der Haffkrankheit mit der paralytischen Hämoglobinurie der Pferde (Syn. Kreuzlähme, Kreuzrehe, Schwarze Harnwinde) auf, diskutiert den Zusammenhang mit der MEYER-BETZSCHEN Erkrankung (82) und lenkt damit die Erforschung der Leitsymptome der Haffkrankheit, roter Urin und heftige Muskelschmerzen in die richtigen Bahnen.

Während EWIG und TIDOW die paralytische Hämoglobinurie des Pferdes als primäre Muskelerkrankung anerkannten, führen sie Argumente an, die ihre Theorie, daß die Haffkrankheit eine pri-märe Schädigung der Erythrozyten ist, weiterhin festigen soll.

Das Hauptgegenargument von EWIG (26, 27) ist ein von ihm nicht als unzutreffend erkannter, falscher lichtmikroskopischer Be-fund: "Bei der Haffkrankheit fehlen am exzidierten Muskel-stück jegliche Veränderungen" (27).

SELMA MEYER dagegen ist der Ansicht, "daß das im Harn auftre-tende Hämoglobin aus den Muskeln und nicht aus den Erythrozy-ten stammt" (81).

Diese Theorie versucht sie durch Ergebnisse von Tierversuchen, die u.a. zur Klärung der paralytischen Hämoglobinurie durch-geführt wurden, zu stützen: "intravenös eingespritzter Muskel-saft ruft schon nach wenigen Minuten beim Versuchstier Hämoglobinurie hervor" (81).

Normale und leicht erhöhte Erythrozytenkonzentrationen im Blut sprechen ihrer Meinung nach jedoch gegen eine Erythrolyse.

Ein ausführlicher Vergleich der Haffkrankheit des Menschen mit der Hämoglobinurie der Tiere erfolgt später durch VÖLKER (124).

10. Aussprache der Sachverständigen in Berlin und Königsberg über die Ursachen der Haffkrankheit

In der Sitzung der Berliner Medizinischen Gesellschaft vom 10.12.1924 (109, 110, 119) an der u.a. LENTZ als Mitglied, SEEGER, LOCKEMANN und THUMM als sachverständige Gäste teilnahmen, erfolgt eine Diskussion über den Stand der Erforschung der Haffkrankheit.

Es werden die bekannten, oben angeführten Theorien noch einmal entwickelt. Der von SELMA MEYER öffentlich geäußerten Hypothese, daß der rote Urinfarbstoff wohl aus dem Muskel stamme, kann sich die Versammlung noch nicht anschließen.

Allen Teilnehmern, die sich in dieser Sitzung zur Haffkrankheit äußern, erscheint die Hämoglobinurie bei der Haffkrankheit durch Hämolyse verursacht.

Aus der letzten im Jahre 1924 erscheinenden Mitteilung über die Haffkrankheit ergeben sich keine neuen Gesichtspunkte zur Klärung der Haffkrankheit.

ROSENCRANTZ (103) als Mitarbeiter von BRUNS, teilt in dieser Veröffentlichung mit, daß die Haffkrankheit wohl im November 1924 erloschen ist, da keine neuen Erkrankungsfälle bekannt wurden.

"Die größte Zahl der Krankheitsfälle wurde im August und September beobachtet, mit Eintritt der kälteren Witterung wurden die Fälle seltener. Bisher sind im ganzen 400 Fälle gemeldet" (103).

Leider sind schon 1924, wie auch zum Zeitpunkt dieser Arbeit, weder eindeutige Angaben über Morbidität, Erkrankungsziffern noch Verteilung der Haffkrankheitsfälle unter der Bevölkerung zu erhalten gewesen. Der Terminus "gemeldet" in der Arbeit von ROSENCRANTZ (103) ist deshalb wohl nicht im strengen Sinne aufzufassen, sondern mehr in Richtung als "bekannt geworden".

Wie in anderen Untersuchungen schon oft hervorgehoben, ist auch hier das Fehlen bzw. die mangelhafte Qualität des statistischen Materials zu beklagen.

LENTZ (60, 59) gibt vierhundertfünfzig Ersterkrankungen bei sechshundert Gesamterkrankungen und sechs Todesfälle im Zusammenhang mit der Haffkrankheit bis zum Ende der Krankheitswelle im November 1924 an.

Zu den sechs Todesfällen wird bemerkt: "Bei zwei von diesen ist es aber fraglich, ob die Verstorbenen überhaupt an der Haffkrankheit gelitten hatten, während ein Mann in fortgeschrittener Rekonvaleszenz an einem schon lange bestehenden Magenkarzinom starb. Nur drei Todesfälle sind unmittelbar auf die Haffkrankheit zurückzuführen. Einer von diesen betraf einen Kranken mit schwerem Vitium cordis" (59).

Nähere Angaben über die Verstorbenen waren in der gesamten Haffliteratur nicht zu erhalten.

In der Sitzung vom 12.1.1925 des "Vereins für wissenschaftliche Heilkunde" in Königsberg i. Pr. (111, 120) berichtet STEINER im Hauptvortrag, daß vom 21.7. bis Ende Oktober 1924 sechshundertfünfunddreißig Erkrankungen an Haffkrankheit beobachtet wurden.

Als wahrscheinlichste Ursache der Haffkrankheit nennt der Referent "eine Vergiftung mit flüchtigen Arsenverbindungen, die ein Produkt einer ganzen Reihe von ineinandergreifenden ungünstigen Verhältnissen im Haff sind" (120).

Diese Art der Darstellung des Problems wird später von der Laienpresse beanstandet: "Man greift also zur Hypothese einer unbekannten Verbindung, die erst noch festgestellt werden soll" (54).

WIELAND (111, 120) meldet in der anschließenden Diskussion und später auch öffentlich (129) Bedenken gegen die Arsengasvergiftungshypothese an, da durch die von KOLKWITZ gezüchteten Haffschlammpilze keine arsenhaltigen Gase von im Tierversuch erkennbarer Giftigkeit erzeugt werden konnten.

Weiter berichtet WIELAND (111, 120) zur Theorie der Haffkrankheit durch Hämolyse, ausgelöst durch orale Aufnahme von Murænidblut, daß es in vitro nicht gelang, durch Geneserenserum von Haffkranken eine Hemmung der Hämolyse zu erreichen.

MEERWEIN vom Chemischen Institut der Universität Königsberg erklärt als Gast in dieser Sitzung: "Die bisher ausgeführten Untersuchungen scheinen mir keinen Anhalt dafür zu geben, daß arsenhaltige Gase die Ursache der Haffkrankheit sind" (120).

III. Die Erforschung der Haffkrankheit in Jahre 1925 im Gebiet des Frischen Haffs

1. Die Einordnung der Haffkrankheit in den Formenkreis der menschlichen Myoglobininurie

Im Januar 1925 erscheint eine theoretische Arbeit von PAUL (93), der die Haffkrankheit als Anlaß nimmt, MEYER-BETZ (83) die Erstbeschreibung der paroxysmalen, idiopathischen Myoglobininurie streitig zu machen.

In einem weiteren Irrtum befangen, die von GÜNTHER erstbeschriebene Myositis myoglobininurica (39, 40) dem MEYER-BETZ-Syndrom zuzuordnen, gibt PAUL aber der weiteren Erforschung der Haffkrankheit durch eine Systematik, der vor ihm als degenerativ bezeichneten Muskelerkrankungen, einen sehr wertvollen Impuls.

"Eine unbekannte Noxe schädigt den Muskel, gleichzeitig rote Blutkörperchen und Nieren und führt zur Häm- und Myoglobininurie. Manchmal wird nur der Muskel geschädigt, es fehlt dann die Hämoglobinurie" (93).

In dieser theoretischen Arbeit von PAUL (93) wird die Haffkrankheit erstmalig im Zusammenhang mit anderen Myoglobininurie-Syndromen des Menschen gesehen.

2. Die Einrichtung des "Staatlichen Hafflaboratoriums" in Pillau

Der 'Berliner Lokalanzeiger' (89) berichtet am 17.4.1925 über ein verstärktes Wiederauftreten der Haffkrankheit.

Drei Wochen später, am 9.5.1925, verfügt der preußische Minister für Volkswohlfahrt (25, 87), daß zu den vierzehn Instituten, die sich praktisch und theoretisch unter anderem mit der Erforschung der Haffkrankheit befassen, eine staatliche Institution, das 'Staatliche Hafflaboratorium', mit Sitz in Pillau kommen solle. Zweck dieser Institution sollte ausschließlich die Erforschung der Haffkrankheit sein.

Als praktische Sofortmaßnahme der Regierung gegen das Wiederauftreten der Haffkrankheit werden den Haff Fischern kostenlos sechshundert Gasmasken zur Verfügung gestellt (90), die während der Arbeit auf dem Haff getragen, die Vergiftung mit arsenhaltigen Gasen und damit die Haffkrankheit verhindern sollen.

Da LENTZ (61) als Haffkrankheitsexperte und Referent des Ministers noch immer die Arsen-Giftgastheorie vertritt, überträgt er dem Chemiker LOCKEMANN aus dem Robert-Koch-Institut in Berlin, als allgemein anerkanntem Arsenexperten, die Gesamtleitung des Staatlichen Hafflaboratoriums.

LOCKEMANN (66) gelang es nämlich schon 1911, die Empfindlichkeit des Arsennachweises in biologischem Material auf 0,0001 mg zu steigern. Die dabei gewonnenen Erfahrungen fanden in einer Vielzahl von Veröffentlichungen in Fachzeitschriften für Chemiker und Biologen ihren Niederschlag.

LOCKEMANN und fünf weitere Wissenschaftler des Robert-Koch-Instituts: BOECKER, ULRICH, FORTNER, VON BÜLOW und OTTO erforschen daraufhin in staatlichem Auftrag vorerst bis 1.11.1925 systematisch die Haffkrankheit.

Die Mitglieder des Staatlichen Hafflaboratoriums berichten dann vom 9.5.1925 in kurzen Abständen brieflich ihrem Vorgesetzten NEUFELD im Robert-Koch-Institut in Berlin neben Forschungs- und Versuchsergebnissen über die Haffkrankheit auch über Probleme, die durch die Nähe der anderen und die scheinbare Rivalität ortsansässiger Forschergruppen entstehen. Deshalb bildet der sehr erfahrene LOCKEMANN vorsorglich mit den Königsberger Forschungsgruppen eine Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Haffkrankheit, wobei unter anderem zur Erhöhung der Forschungseffektivität und zur Vermeidung obenbezeichneter Animositäten Forschungspläne und Forschungsergebnisse in zwangloser Art gegenseitig mitgeteilt werden sollten. So berichtet auch LOCKEMANN in einer ausführlichen Veröffentlichung (72) später noch einmal über die Methodik des Nachweises kleinster Arsenmengen in Gasen und verweist auf die

Vielzahl seiner früheren Veröffentlichungen.

Mit welcher Rolle sich die Forschergruppe um LOCKEMANN innerhalb der Arbeitsgemeinschaft identifiziert, ist aus den folgenden Zeilen LOCKEMANNs an NEUFELD zu entnehmen: "Dabei sind nun aller Augen in erster Linie auf uns gerichtet, und wir müssen alles daran setzen, etwas Ordentliches zu leisten!" (68).

Aus der Königsberger Hartungschen Handelszeitung vom 19.8.1925 erfährt man dagegen: "Betont sei, daß nicht allein dieses Laboratorium (Staatliches Hafflaboratorium unter der Leitung des Berliners LOCKEMANN) an dem Problem arbeitet, sondern daß auch die einschlägigen Königsberger Universitätsinstitute und die Ärzteschaft bestrebt sind, Licht in das Dunkel zu bringen" (1).

Aus diesem in die richtigen Bahnen gelenkten Forscherdrang hätte man die besten Ergebnisse erwarten können.

Am 4.8.1925 berichtet LOCKEMANN (69) über Zwischenergebnisse des Staatlichen Hafflaboratoriums.

Bei Tag oder Nacht unmittelbar über der Wasseroberfläche des Haffs oder auf dem Lande durchgeführte Tierversuche zeigten, daß keine irgendwie schädigenden Einflüsse der über dem Haff oder dem Lande befindlichen Gase festzustellen sind.

Bei Tierversuchen im Hafflaboratorium - Fütterung von Haffschlamm und Aufzucht der Tiere in stark mit Haffschlammbasen angereicherter Luft - wurden keine pathologischen Erscheinungen bei den Versuchstieren beobachtet, die in irgendeinen Zusammenhang mit der Haffkrankheit zu bringen sind.

In den über dem Haff aufgefangenen Gasen und in den aus dem Haffschlamm, einschließlich der von KOLKWITZ als Vaucheria bestimmten Arsenalgen ('Arsenpilze') sowie aus dem Haffwasser ausgetriebenen Gasen, konnte LOCKEMANN in ca. siebenhundertfünfzig Proben kein Arsen nachweisen (69, 71).

"Die auf der Wasseroberfläche vorhandenen Luftschichten sowohl die Luft, die durch Haffwasser hindurchgeleitet oder mit Haffwasser lebhaft geschüttelt worden war, und die aus faulem

Schlamm entwickelten Gase, die eine ähnliche Zusammensetzung wie andere Fäulnisgase haben, erwiesen sich, letztere unter genügender Luftzuführung, beim Tierversuch als ungiftig" (69).

3. Tagung der Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Haffkrankheit in Königsberg i. Pr.

Am 23.10.1925 tagt in Königsberg i. Pr. die Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung der Haffkrankheit. Zur Einführung gibt STEINER (113) einen Überblick über die Haffkrankheitsfälle des Jahres 1925.

Insgesamt sind 1925 einhundertdreiundsiebzig Personen erkrankt. Kulminationspunkt der Haffkrankheit war der Mai mit zweiundachtzig Erkrankungen. Ende August 1925 erlosch die Krankheit. Von den einhundertdreiundsiebzig Erkrankten starben fünf Personen.

In der gleichen Sitzung berichtet MEERWEIN (113) über Dauerversuche, bei denen monatelang die unmittelbar über dem Haffwasser bei Nepleken befindliche Luft durch eine automatische Absorptionseinrichtung geleitet wurde. MEERWEIN findet, daß die über das Haff streichende Luft, durch die drehenden Winde sicher unterschiedlicher Herkunft, arsenfrei ist.

HIERONYMI, SELTER und KAISERLING (113) berichten in getrennten Referaten, daß es ihnen unabhängig voneinander gelungen sei, bei Katzen "ähnliche Befunde wie bei Haffkranken" (113) zu erzeugen. Leider sagt das Protokoll über die Versuchsbedingungen und quantitative Einzelheiten der Versuchsergebnisse nichts Näheres aus.

SELTHER (10, 11, 70) revoziert noch im gleichen Jahr in einer Diskussion, die in dieser Sitzung mitgeteilten Befunde.

Von KAISERLING werden hierzu jedoch auch später keine weiteren Angaben gemacht. Auch nach öffentlicher Aufforderung durch FORTNER (33) sowie JEDDELOH (134) schweigt KAISERLING zu diesem Punkt.

Das ist bedauerlich, da durch dieses Verhalten den Kollegen,

die an anderer Stelle forschten, eine Nachprüfung oder Anwendung der mitgeteilten Versuchsergebnisse erschwert oder gar unmöglich gemacht wurde.

FLURY bemerkt einmal über den Arbeitsstil in einer späteren Arbeit: "die Literatur über Haffkrankheit ist überreich an dunklen Stellen. Ein besonders dunkles Kapitel stellt dabei die 'künstlich erzeugte Haffkrankheit' der Tiere dar, vor allem der Katzen und der Fische" (28).

GOY (113) berichtet über chemische Untersuchungen ostpreussischer Gewässer und ihrer Sedimente auf Arsengehalt. Für den Fortgang der Haffforschung ist die Erkenntnis wichtig, daß das Wasser des Kurischen Haffs einen ähnlichen Arsengehalt wie das des Frischen Haffs aufweist. Als gemeinsame Ursache der hohen Arsenkonzentrationen sehen GOY und RUDOLPH (37) in einer späteren Veröffentlichung über die gleiche Untersuchung die an beiden Haffs betriebenen Zellulosefabriken mit ihrer Schwefligsäurefabrikation aus arsenhaltigen Kiesen. Am Kurischen Haff sind es die Zellstofffabriken Waldhof bei Tilsit und Memel und am Frischen Haff die Zellstofffabriken Koholyt bei Cosse und Sackheim.

So endet das Jahr 1925 für alle an der Erforschung der Haffkrankheit beteiligten Forscher mit der Erkenntnis, daß die Haffkrankheit wohl nicht durch arsenhaltige Gase verursacht werde.

"Ohne an die Stelle der abgelehnten Annahme einer Vergiftung mit arsenhaltigen Gasen etwas Positives zu setzen oder auch nur eine neue Richtung für Forschungen zu weisen" (62), wie LENTZ es bedauernd feststellt.

Da 1925 Fälle von Haffkrankheit beobachtet worden sind, bei denen ein direkter Kontakt mit dem Haff sicher ausgeschlossen werden konnte, die haffkranken Personen jedoch nachweislich Haffaale zu sich genommen hatten, wird der Aalgenuß wie im Juli 1924 wieder als Ursache der Haffkrankheit angeschuldigt.

IV. Die Erforschung der Haffkrankheit in den Jahren 1926 - 1931 im Gebiet des Frischen Haffs

1. Die Arsengiftgastheorie

Im Frühjahr 1926 wird noch einmal durch GLASER (35) theoretisch-spekulativ versucht, die Haffkrankheit durch das Einatmen von Arsenrichlorid mit späterer Hydrolyse der eingeatmeten Substanz im menschlichen Körper unter Bildung von Arseniger Säure und Salzsäure zu erklären.

Die Zellstofffabriken Koholyt AG, die über den bisherigen Gang der Forschung, d. h. Ausschluß der von ihnen produzierten arsenhaltigen Abwässer als Ursache der Haffkrankheit befriedigt sind, wehren diesen Erklärungsversuch unter Berufung auf die Expertenergebnisse scharf ab (52).

In einer kritischen Synopsis aller Versuche, die den Arsen nachweis am Frischen Haff betreffen, kommt LOCKEMANN noch einmal zu folgendem Ergebnis:

"In den auf der Wasseroberfläche lagernden Luftschichten, ebenso in Luft, die durch Haffwasser geleitet wurde, ließ sich keine Spur von Arsen nachweisen" (71).

Ein Befund, der wiederholt von LOCKEMANN (73, 77, 78) überprüft und dann zitiert wird.

"Dem Arsengehalt von Wasser und Schlamm des Frischen Haffs kann keine ursächliche Bedeutung für das Auftreten der Haffkrankheit beigelegt werden. Da außerdem arsenhaltige Gase überhaupt nicht nachweisbar waren, läßt sich die 'Arsenhypothese' nicht mehr aufrecht erhalten" (78).

Durch das Wiederauftreten der Haffkrankheit 1926 wurde das Staatliche Hafflaboratorium durch ministeriellen Erlaß im April 1926 wieder eingerichtet.

Zusätzlich zu den Wissenschaftlern, die schon 1925 in dieser Gruppe arbeiteten, werden 1926 noch die Pharmakologen HINTZELMANN und JOACHIMOGLU verpflichtet.

Eine Vielzahl der 1926 vom Staatlichen Hafflaboratorium geplanten und später durchgeführten Versuche wird zur wissen-

schaftlichen Festigung der Ablehnung der Arsengiftgastheorie durchgeführt.

Alle Versuche in dieser Richtung bestätigen wieder die Unschädlichkeit der bei jeder Windrichtung über dem Haff und den angrenzenden Haffdörfern befindlichen Gase.

2. Die Aalgifttheorie

Ein weiterer Forschungskomplex des Hafflaboratoriums beinhaltet die Lösung der Aalgifttheorie.

Grundlage dieser Theorie ist, daß die Aale aus dem Haffschlamm, der sich aus den natürlichen Sinkstoffen, vermischt mit einem nur mangelhaft geklärten Abwasser der Stadt Königsborg und der starken arsenhaltigen Abwässer der Zellstofffabriken zusammensetzt, eine toxische Substanz oder Vorstufen einer toxischen Substanz aufnehmen.

Dabei ist KAISERLING (48) in seiner unveröffentlichten Rektoratsrede der Ansicht, daß die Aale, die im Haffschlamm leben, selbst haffkrank werden.

Die Mehrzahl der Untersucher hält jedoch die Aale für gesund und nur für Träger des Giftes, das dann durch Ingestion der Aale die Haffkrankheit des Menschen verursache, wobei nach FORTNERS Berichten über seine Tätigkeit im Staatlichen Hafflaboratorium in Pillau "die Zubereitung durch Kochen, Braten und Räuchern das 'Gift' nicht zu schädigen scheint" (76).

Aus diesem Grund wurden bei der Wiederaufnahme der Arbeit des Staatlichen Hafflaboratoriums 1926 Tierversuche in Form von Fütterungsversuchen mit Hafffischen durchgeführt. Hierzu wurden Aale aus den unterschiedlichsten Fanggebieten des Haffs verwendet. Auch wurden Versuche mit Aalen durchgeführt, die aus Restbeständen von Aalen aus Haushalten stammten, in denen Fälle von Haffkrankheit durch Genuß von Aalgerichten beobachtet wurden.

Ratten und Hunde sind nach FORTNERS Versuchen durch Fütterung von Aalen, im Gegensatz zu einigen Katzen, nicht haffkrank zu machen.

Die Aussagekraft der FORTNERSCHEN Versuche (30, 31) wird durch die in dieser Gegend wütende Staupe und infektiöse Darmentzündung der Haustiere eingeschränkt.

Die fehlende Rotfärbung des Urins bei den haffkrank gemachten Katzen wird von FORTNER (30) einerseits mit dem Hinweis auf auch methämoglobinurinfreie menschliche Haffkrankheitsfälle, und andererseits mit der aus eigenen Versuchen ermittelten, erhöhten Widerstandsfähigkeit der Katzenerythrozyten gegen Hämolyse durch Muränidenblut begründet.

Wichtig für die weitere Erforschung der Haffkrankheit ist der Hinweis FORTNERS (76), unter Bezug auf eine Arbeit GÜNTHERS (38), daß die Rotfärbung des Urins möglicherweise durch Myochromausscheidung bedingt sei.

Wegen der von Natur aus schon geringen Myochromkonzentration des Katzenmuskels sei auch aus diesem Grunde eine Haffkrankheit der Katzen bei Anwendung der GÜNTHERSCHEN Theorie ohne makroskopisch sichtbare Myochromausscheidung im Urin denkbar.

Abweichend vom offiziellen Forschungsbericht sowie anderer öffentlicher Mitteilungen FORTNERS im Jahre 1926 findet man in den Haffakten des Robert-Koch-Institutes über die Aalfütterungsversuche durch FORTNER: "Charakteristische Krankheiterscheinungen konnten auch an den Katzen nicht beobachtet werden" (30).

1932 distanziert sich FORTNER dann auch öffentlich von seiner Interpretation der sechs Jahre vorher durchgeführten Tierversuche (33), die sein Vorgesetzter LOCKEMANN kurz vorher noch freudig erwähnt: "Mit diesen Versuchen dürfte die experimentelle Erzeugung der Haffkrankheit auf dem Fütterungswege im Jahre 1926 erstmalig geglückt sein" (80).

Versuche FORTNERS mit Aalblutfütterungen ergaben folgende Erkenntnisse: "Intrastomachale Einführung von größeren Mengen Aalblutes bei Katzen zeigte dessen Ungiftigkeit vom Magen-Darm aus, was damit übereinstimmt, daß viele Katzen, die monatelang fortgesetzte Fütterung von rohen und nicht ent-

bluteten Aalen ohne Schaden vertragen" (76).

Neben den Ergebnissen der Fütterungsversuche ist zu erwähnen, daß es nicht gelang, durch wiederholte, gesteigerte Dosen parenteral verabreichten Aalserums sowie Serum von Haffkranken, bei Katzen und anderen Versuchstieren die Haffkrankheit auszulösen.

Zur Epidemiologie der Haffkrankheit erfährt man, daß 1926 fünfundzwanzig Fälle von Haffkrankheit beobachtet wurden. Sechzehn sind davon als sichere Haffkrankheitsfälle zu betrachten. Über Todesfälle durch Haffkrankheit ist nicht berichtet worden. "1926: einundzwanzig Erkrankungen ohne Todesfälle" (95).

Nachdem die Arsengiftgastheorie am Ende des Jahres 1926 nicht mehr aufrecht zu erhalten war, wird als Krankheitsursache der Verzehr des durch mangelhafte Klärung der Königsberger Abwässer vergiftete Haffaal angesehen.

"Daß die Aalhypothese nicht involviert, daß sämtliche z. Zt. der Hafferkrankungen im Haff gefangenen Aale im Stande gewesen sein sollen, die Haffkrankheit hervorzurufen, braucht kaum gesagt zu werden. Vermutlich hat es sich im Gegenteil selbst zu den schlimmsten Zeiten nur um vereinzelte gehandelt.

Genaueres läßt sich nicht sagen, da noch eine zweite Unbekannte, die wechselnde Disposition des Menschen, im Spiele ist" (14).

Bedenkt man, daß vom 1.5.1925 bis Mitte Oktober 1926, nach einer Mitteilung von Oberfischmeister SCHOEN (79), der gesamte Fangertrag an Aalen im Frischen Haff etwa 500 000 kg betrug, so kann der Anteil an giftigen, die Haffkrankheit auslösenden, gefangenen Aalen, gemessen an den menschlichen Erkrankungsziffern, nur äußerst niedrig sein.

Geht man von dieser Erkenntnis aus, so wird die Aussagekraft der wenigen Tierversuche, die nur mit geringen Aalmengen erfolgten, stark abgeschwächt.

1927 wurden neunzehn sichere Haffkrankheitsfälle und neun-

zehn fragliche Haffkrankheitsfälle beobachtet.

1928 trat nur ein Fall von Haffkrankheit auf.

Neben den durch die unmittelbare Nähe des Haffs erleichterten Forschungen der Königsberger Wissenschaftlichen Institute, wurde auch den Sachverständigen des Robert-Koch-Institutes durch ministeriellen Erlaß im Oktober 1927 (94) und im Juli 1928 (96) wieder die Gelegenheit gegeben, durch direkte Kontaktaufnahme mit den Bewohnern der Haffdörfer mit den Problemen der Haffkrankheit vertraut zu bleiben, und damit die 1924 begonnenen Forschungen fortzusetzen.

Im dritten Bericht des Staatlichen Hafflaboratoriums über die Erforschung der Haffkrankheit erfolgt eine Diskussion der bisherigen Ergebnisse und daraus abgeleiteter Theorien.

Als wahrscheinlichste Ursache der Haffkrankheit wird zu diesem Zeitpunkt der Genuß von "Noxe behafteten Aalen" (79) angesehen.

Wobei an Hand von Korrelationen meteorologischer Daten mit den Erkrankungsziffern geschlossen wird, daß bei heißer, windstillen Witterung die Anzahl der Noxe behafteten Aale oder die Konzentration der Noxe in den Aalen zunehme.

Indem man auf die wahrscheinlich 1529 erstmalig aufgetretene, in einer alten Chronik (50) beschriebene Haffkrankheit hinweist, die Unmöglichkeit der Giftung der Aale zu diesem Zeitpunkt durch Königsberger Abwässer und arsenhaltiger Zellulosefabrikabwässer jedoch evident ist, wird durch BOECKER (79) eine neue Hypothese zur Erklärung der Haffkrankheit inauguriert.

Nach BOECKER ist die Frage zu diskutieren, ob nicht durch äußere Umstände begünstigt, eine schnelle, massenhafte Vermehrung von giftbildenden Bakterien, die im allgemeinen nicht in Erscheinung treten, im Haff statthabe. Das von den Bakterien produzierte Gift gelange dann durch die Futteraufnahme in die Aale, die dann Noxe behaftet, die Haffkrankheit beim Menschen auslösen können.

In einer Rückschau schreibt LENTZ 1930, nachdem 1928 und 1929 je ein fraglicher Fall von Haffkrankheit bekannt wurde: "Wir dürfen die Haffkrankheit heute als erloschen ansehen" (63).

Für das Jahr 1931, in dem kein Fall von Haffkrankheit bekannt wurde, gilt der Ausspruch von LENTZ ohne Einschränkungen.

V. Die Erforschung der Haffkrankheit im Jahre 1932 im
Gebiet des Frischen Haffs

1932 bricht die Haffkrankheit mit ähnlicher Kraft wie 1924 aus.

Es wurden hundertachtundsiebzig Erkrankungen bis zum März 1933 gezählt (4), wobei WOLTER für 1932 hundertvierundfünfzig und für 1933 sechsendachzig Haffkrankheitsfälle "auf Grund des von der Regierung in Königsberg i. Pr. zur Verfügung gestellten amtlichen Materials" (132) anführt.

HABS (41) gibt in seiner epidemiologischen Studie für 1932 die Zahl von hundertfünfundzwanzig ärztlich bestätigten Haffkrankheitsfälle an.

LENTZ als Referent des Ministers für Volkswohlfahrt berichtet 1932 über den "Wiederausbruch der Haffkrankheit" (64); "in den letzten Septemberwochen des Jahres (1932) erschienen mehrere Zeitungsnotizen, die von einem neuen Ausbruch der Haffkrankheit in den Fischerdörfern am Frischen Haff bei Königsberg zu berichten wußten" (64).

Anfang Oktober 1932 bereist daraufhin LENTZ, der sich immer noch zur Arsengiftgastheorie öffentlich bekennt, die von der Haffkrankheit befallenen Haffdörfer.

Die von ihm untersuchten Haffkranken weisen die gleichen, LENTE schon aus den Vorjahren bekannten Symptome auf: Heißhunger während des Anfalls, starker Schweißausbruch, "Schmerzen im Kreuz, in den Beinen und Armen sowie schmerzhaftes Spannungsgefühl um die Brust herum und als typisches objektives Zeichen einen dunklen, zum Teil blutigrot, zum Teil kaffeebraun gefärbten Urin mit starkem Sediment" (64).

Die Ursachen der Rotfärbung des Urins sieht LENTZ "... in der Bildung von Hämoglobinämie und eine dadurch bedingte Nierenschädigung, die sich in Hämoglobinurie und Methämoglobinurie kennzeichnet" (64).

LENTZ hält die Haffkrankheit weiterhin für eine Vergiftung durch eine Metalloid- (Arsen) Verbindung (64) und sieht in ihr eine von SAFIR (105) beschriebene, dem Gießfieber ähn-

liche Erkrankung.

Die giftigen, arsenhaltigen Gase sollen nach LENTZ (64) durch Fäulnis der im Jahre 1932 wie 1924 besonders starken Haffblüte (Blaualgen) im Haff entstehen.

WILLER (130), als anerkannter Biologe und Mediziner, kann jedoch der Haffblüte keine Bedeutung zur Entstehung der Haffkrankheit beimessen, da die Haffblüte in qualitativer Hinsicht mit der des Kurischen Haffs identisch ist, dort jedoch noch ausgeprägter, besonders im Jahre 1924 auftrat.

Bestärkt wird LENTZ (64) und ein Teil der Fischerbevölkerung in der Annahme dieser Arsenfäulnisgastheorie auch dadurch, daß 1932 wie 1924 ein durch die Fäulnis der Haffblüte bedingter, widerlicher, intensiver Gestank über dem Frischen Haff, besonders über den nordöstlichen Anteilen, festzustellen war.

VI. Die Erforschung der Haffkrankheit in den Jahren
1933 - 1942 im Gebiet des Frischen Haffs

1. Die Identifizierung des Leitsymptoms 'roter Urin'
der Haffkrankheit als Myochromausscheidung

Am Anfang des Jahres 1933 erscheint eine wertvolle, kritische Arbeit von ASSMANN, Medizinische Universitätsklinik in Königsberg, über "Beobachtungen und Untersuchungen bei der Haffkrankheit 1932" (2).

Wahrscheinlich durch die in jenen Tagen allen an der medizinischen Forschung Teilhabenden bekannten Ergebnisse von THEORELL (117) über Untersuchungen über Myochrom ausgelöst, wird durch ASSMANN die Assoziation: Hochgradiger Muskelschmerz, roter Urin, Myochromurie, getätigt.

Durch BIELENSTEIN, einen jüngeren medizinischen Mitarbeiter, läßt ASSMANN in nachahmenswerter Kooperation mit dem Physikalisch-chemischen Institut, das unter der Leitung von EISENLOHR stand, gitterspektroskopische Untersuchungen des rotgefärbten Urins Haffkranker durchführen.

BIELENSTEIN findet hierbei die für das menschliche Myochrom spezifischen Absorptionslinien, die eine dem Hämoglobin gegenüber geringe, aber deutliche Verschiebung ihrer Absorptionsfrequenzen ins Rot aufweisen (2).

KAISERLING fixiert die Ergebnisse durch Anfertigung von Spektrographien (2).

Da die Befunde außergewöhnlich und die Gruppe um ASSMANN keine überdurchschnittlichen spektroskopischen Erfahrungen hat, wird eine Veröffentlichung dieser Ergebnisse erst beschlossen, nachdem die ASSMANN bekannten Experten (SCHUMM und H. FISCHER) auf diesem Gebiet an überlassenen Urinproben die gefundenen Ergebnisse bestätigen.

Ausführliche Angaben über spektroskopische Untersuchungen über den roten Farbstoff im Urin bei Haffkranken erfolgen durch die ASSMANNSCHE Klinik nach einer späteren Haffkrankheitswelle durch VOGT und GEISELER (128).

In der anfangs genannten Veröffentlichung von ASSMANN (2) aus dem Jahre 1933 wird auch die von einem auswärtigen Institut (H. FISCHER und STEINMETZ) gesuchte Bestätigung der ASSMANNschen Klinik, der ungewöhnlich stark erhöhten Kreatinausscheidung im Urin im Haffkrankheitsfall, mitgeteilt.

So kommt ASSMANN, der eine Forschungsstelle in Peyse unterhielt, zu dem Ergebnis, daß der Haffkrankheit primär schwere, morphologische Veränderungen der Muskulatur zugrunde liegen.

Er vermutet, daß die Todesfälle bei der Haffkrankheit dann durch eine sekundäre Beteiligung der Nieren bedingt sind.

Hierzu teilt er zu dem akut letal verlaufenen Haffkrankheitsfall eines dreißigjährigen Fischereigehilfen den von LAUBMANN/KAISERLING erhobenen Sektions- und feingeweblichen Untersuchungsbefund mit: Niere: diffuse, parenchymatöse Degeneration; Nierenepithelnekrose. Quergestreifte Muskulatur: z. B. Psoamuskulatur "Zerreißung in gröbere Stcke, Schwund der quergestreiften Substanz, Wucherung der Sarkolemmkerne" (2), Rundzellinfiltration. Fragmentation der Herzmuskulatur.

Befunde, die später durch human-histopathologische Untersuchungen von MÜLLER (84) bestätigt werden konnten.

Die Ätiologie der Haffkrankheit ist nach ASSMANN trotz der sicheren, morphologischen Veränderungen noch völlig ungeklärt.

Als auslösende Ursache der Haffkrankheit wird langdauernde, schwere Muskelarbeit als gesichert angenommen. Als primär schädigendes Agens gilt exzessiver Fischgenu als wahrscheinlich.

2. Die experimentell erzeugte 'sogenannte Haffkrankheit' der Katzen

In auffallender Klarheit und kritischer Diskussion aller Beobachtungen weist ASSMANN auf ein neben der Haffkrankheit gleichzeitig bestehendes Massenerkranken und Massensterben von Katzen und Hunden in den Haffdörfern hin.

"Die Krankheitserscheinungen der Katzen sind von denen des Menschen wesentlich verschieden. Es ist den Tieren ein so starker Schmerz, wie er sich in den Zügen des haffkranken Menschen ausspricht, jedenfalls nicht anzusehen. Dagegen schleichen die kranken Katzen mit einknickenden oder nachschleifenden hinteren Gliedmaßen umher. Sie erscheinen auf der Hinterhand auffallend niedrig. Bei schweren Krankheitsfällen ist nur der Vorderkörper aufgerichtet, der Hinterkörper liegt am Boden. Die Flanken sind eingefallen. Häufig erfolgt unter zunehmender allgemeiner Schwäche der Tod; es kann aber auch Erholung eintreten. Eine auffällige Färbung des Harns wurde bei diesen spontan erkrankten Katzen nicht beobachtet" (2).

Diese hier geschilderten Symptome ließen sich manchmal auch in Tierexperimenten an gesunden Katzen durch Fütterung von Haffwasser, Haffschlamm oder Haffischen erzeugen.

ASSMANN spricht dann aber sehr differenziert von der "sogenannten Haffkrankheit der Katzen" (2).

Versuche an Katzen, bei denen durch Injektion des Blutes von haffkranken Menschen nach sehr verschieden langer Zeit das Syndrom "der sogenannten Haffkrankheit der Katzen" (2) erzeugt werden konnte, hält ASSMANN für kontrollbedürftig.

Da die analogen Versuche an Meerschweinchen keine positiven Ergebnisse brachten und daneben sehr häufig bei den oben geschilderten Versuche ein Erkranken und Versterben auch der Katzensnulltiere beobachtet wurde, ist auch hier daran zu denken, daß die "sogenannte Haffkrankheit der Katzen" (2) in den Kreis der Staupeerkrankungen gehört.

In späteren Arbeiten aus der Gruppe um ASSMANN (3, 122) werden Rückenmarkveränderungen bei Katzen beschrieben, die an der "sogenannten Haffkrankheit der Katzen" (3) verstorben sind.

"Das Rückenmark zeigt übereinstimmend schwere, teils generative, teils reaktiv entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz in symmetrischer Verteilung, hauptsächlich in den Vorderhörnern des Lendentails" (122).

"Die Veränderungen weisen eine große Ähnlichkeit mit den bei der Poliomyelitis des Menschen bekannten Befunden auf" (3).

Durch diese Befunde werden die Autoren weiter in ihrer Meinung bestärkt, daß die "sogenannte Haffkrankheit der Katzen" (3) wohl mit einer Staupeerkrankung identisch ist. "Ich bin heute geneigt anzunehmen, daß die von mir gefundenen Rückenmarksveränderungen zur Staupe gehören" (134).

In diesem Sinne sind auch Befunde von HIERONYMIE an 'haffkranken' Katzen zu werten, der nur äußerst geringe Veränderungen an den Muskeln der Katzen, dagegen starke Degeneration der Achsenzylinder und der Markscheiden der peripheren Nerven der unteren Extremitäten fand (121).

3. Die Harzsäuretheorie und ihre Widerlegung

Wissenschaftliche Beachtung fand eine Veröffentlichung zur Ätiologie der Haffkrankheit von STOELTZNER (114), die auf Beobachtungen von EBELING (22, 21) zurückgeführt werden kann.

STOELTZNER (114) faßt die Haffkrankheit des Menschen als akute Harzsäurenvergiftung auf.

Eine Theorie, die noch 1966 von HEGGLIN (43) in dem Handbuch der Differentialdiagnose innerer Erkrankungen als Ursache der Haffkrankheit angegeben wird.

STOELTZNER behauptet: "Die in dem Fichtenholz, das die Königsberger Zellstofffabriken verarbeiten, enthaltenen Harzsäuren sind die Ursachen der Haffkrankheit" (114). Harzsäuren gelangen nach seiner Theorie aus dem Fichtenholz durch das Sulfit-Zelluloseverfahren in die Abwässer der Zellstoffwerke und von dort in die Abwässer der Stadt Königsberg. Diese gemischten Abwässer werden nach schnellem Passieren der Absatzbecken in den Vorfluter, das Frische Haff bei Nepleken eingeleitet. Der dort lebende Holmaal nimmt das in den Holmen angereicherte Gift oder seine Vorstufen auf, wobei weder der Geruch noch der Geschmack der Fische verändert wird.

Das Gift im Aal ist auch nach STOELTZNER (114) koch-, brat-

und räucherfest.

Nach der Ingestion, besonders in Form von rohen Aalen, aber auch von Aalspeisezubereitungen, kann es dann nach STOELTZNER (114) zur Haffkrankheit kommen, besonders wenn der aufgenommene Aal ein Holmaal war.

Als Kardinalsymptom der Haffkrankheit führt STOELTZNER (114) die Hämoglobinurie nach vorausgegangener Hämolyse an.

Er regt die Nachprüfung seiner Theorie durch folgenden Vorschlag an:

"Von der hämolysierenden Wirkung der Harzseifen kann man sich jederzeit leicht überzeugen, wenn man zu menschlichem oder tierischen Zitratblut etwas Harzseife zusetzt" (114).

Über Versuche mit Aalen, die in Harzseifenlösung gehalten wurden, berichtet dann der Autor: "Alle meine Versuchsaale ohne Ausnahme sind also tödlich erkrankt. Die Krankheitserrscheinungen bestanden in einer eigenartigen Bewegungsstörung, die der von KAISERLING beschriebenen Bewegungsstörung der haffkranken Aale entspricht, und in Hämoglobinämie" (114).

STOELTZNER vergiftet zweihundertzweiundsiebzig Aale, um mit diesen an der Haffkrankheit verendeten Aalen Katzenfütterungsversuche anzustellen. Zehn Katzen, deren Herkunft außerhalb des Frischen-Haff-Gebietes liegt, werden durch Verfütterung der an der Haffkrankheit verendeten Aale unter Beigabe von Leitungswasser in den Versuch genommen. Eine Nullserie oder Parallelversuche durch Verfütterung von gesunden, nicht mit Harzseifen vergifteten Aalen wurden weder geplant noch durchgeführt.

Das Ergebnis ist: "Alle zehn Katzen sind haffkrank geworden ... Das Krankheitsbild, das die Katzen darboten, wird beherrscht durch zwei Haupterscheinungen: die Hämoglobinurie und die eigenartige Bewegungsstörung" (114).

Vier von zehn dieser haffkranken Katzen starben an der Harzsäurenvergiftung.

Durch Herzpunktion gewonnenes Blut wies bei den an der experimentellen Haffkrankheit verstorbenen Katzen, wie bei den haff-

kranken Aalen, freies Hämoglobin auf.

Die Organe der verstorbenen Katzen werden KAISERLING zur weiteren Untersuchung übergeben, er berichtet hierüber in einer späteren Veröffentlichung.

Pathologisch-anatomisch und histologisch bestehen dabei nach KAISERLING (49) bei den letal ausgegangenen Haffkrankheitsfällen "eine weitgehende Übereinstimmung der Veränderungen unter den einzelnen Tieren sowie der Tiere mit denen des Menschen. Damit dürfte der Fiktion 'Haffkrankheit' eine wohlcharakterisierte anatomische Wirklichkeit gegeben sein" (49).

Bei den histologischen Muskelpräparaten steht die Zerreißung der Muskelfasern bei kolbenförmiger Auftreibung und verwachsener Querstreifung im Vordergrund. Teilweise ist eine Rund-Zell-Infiltration zu beobachten. KAISERLING und seinem Assistenten HERHOLZ fallen bei der Begutachtung der Nierenschnitte die häufig vorkommenden, exsudativen Produkte in den Glomerulumkapseln auf. Die Epithelien der gewundenen Kanäle zeigen trübe Schwellung und die Lichtung der Kanälchen ist mehr oder weniger mit homogenen Massen ausgefüllt.

BÜRGERS (16, 17, 18), BACHMANN (4) sowie FORTNER (34) versuchen später jedoch vergeblich nach der von STOELTZNER (114) angegebenen Methode, "welche auf den ersten Blick außerordentlich bestechend aussieht" (18), durch Verfütterung von Aalen, die durch Halten in Harzsäure- oder harzseifenhaltigem Wasser verendet waren, bei Katzen oder anderen Versuchstieren Haffkrankheit zu erzeugen.

Die Katzen blieben gesund oder starben an anderen definierten Krankheitsbildern bakterieller Genese, die in keinem Zusammenhang mit der Haffkrankheit gesehen werden können.

Auch Provokationsteste in Form von Abkühlungen durch Halten dieser Katzen in eisernen Käfigen über mehrere Tage bei $+ 8^{\circ} \text{C}$ konnten keine Haffkrankheitsanfälle auslösen.

Versuche bei $- 8^{\circ} \text{C}$ ließen eine Versuchskatze an Pneumonie ohne Haffkrankheitssymptome sterben.

STOELTZNER erwidert später auf die Nichtreproduzierbarkeit sei-

ner Versuche: "So promptes Auftreten von Krankheitserscheinungen wie bei meinen ersten zehn Katzen ist bei späterer Wiederholung der Versuche bisher nicht wieder gesehen worden. Meine ersten Versuche sind offenbar durch zufällige Umstände, vielleicht durch die damaligen Witterungsverhältnisse, besonders begünstigt worden. Aber wenn die Tiere auch, selbst nach monatelanger Fütterung mit vergifteten Fischen, noch immer weder die typische Bewegungsstörung noch Ausscheidung von Hämoglobin oder (ASSMANN) Myoglobin im Urin aufweisen, so sind sie, wie die anatomische Untersuchung zeigt, trotzdem haffkrank" (116).

Eine weitere Ursache des Fehlschlagens der Versuche sieht STOELTZNER in einer anderen Mitteilung darin, "daß die betreffende Katze individuell wenig giftempfindlich war" (115).

In anderen Nachversuchen gelang es BÜRGERS nicht, Katzen durch Fütterung über längere Zeiträume mit Haffschlamm oder sogar belüfteter Zellstoffablage haffkrank zu machen. "Unsere Fütterungsversuche von Zellstoffablagen an Katzen haben also die vollkommene Unschädlichkeit von belüfteten Ablagen ergeben" (18).

In Zusammenarbeit mit OGAIT und KEIL untersucht BÜRGERS (18) Urin, Schlammproben, Ablagen und die nach der Methode von STOELTZNER vergifteten Fische auf den Gehalt an Harzsäuren.

Bei einem exakten Nachweisverfahren ließ sich in den Aalen, die nach STOELTZNERS Theorie eine ausreichende Konzentration an Harzsäuren enthalten mußten, keine Harzsäuren in meßbarem Umfang nachweisen.

4. Die Erweiterung der Aalgifttheorie zu einer allgemeinen Fischgifttheorie

Zur Ursache der Haffkrankheit äußert EICHHOLTZ (23) die Vermutung, daß, nachdem wie in jedem Jahr die Aalfangssaison durch die Zanderfänge abgelöst wurde, nicht nur der Aal das Haffkrankheitsgift aufnehmen könne, sondern auch andere Fischarten, z. B. Zander, Quappe und Kaulbarsch, dazu befähigt

seien.

EICHHOLTZ berichtet, daß während des Kulminationspunktes der Haffkrankheit niemals kranke oder tote Fische in auffallender Menge beobachtet worden sind.

Mit äußerlich gesunden, rohen oder gekochten Zandern, von deren unauffälligem Geschmack sich der Autor überzeugte, gelang es, Katzen und Ratten haffkrank zu machen.

Die Symptome der Haffkrankheit bei Katzen beschreibt EICHHOLTZ mit stelzendem Gang der hinteren Extremitäten mit anschließender Lähmung derselben.

Eine Rotfärbung des Urins wurde bei den experimentell haffkrank gemachten Tieren nie beobachtet. Eiweiß und Hämoglobin konnten durch den Untersucher im Urin der Versuchstiere nicht nachgewiesen werden.

Die differenten Urinbefunde von STOELTZNER und EICHHOLTZ versucht WILLER (121), später durch die unterschiedlichen Lebensgewohnheiten der Fische und daraus resultierender unterschiedlicher Giftexposition zu erklären.

5. BÜRGERS als Initiator weiterer Tierversuche zur Erforschung der Ätiologie der Haffkrankheit

In zwei Versuchsreihen wies HETTCHE (5), ein Mitarbeiter BÜRGERS, nach, daß mit dem wässrigen Kondensat von 10 000 bzw. 3 000 l Haffluft bei Kaninchen weder durch subdurale noch durch intravenöse Applikation sowie bei Mäusen durch intraperitoneale Einbringung, Haffkrankheitserscheinungen hervorzurufen sind.

BÜRGERS (18) sowie BACHMANN (4) gelang es 1932 auch nicht durch parenterale Applikation von Nativblut oder filtrierten bzw. unfiltrierten Urin akut haffkranker Menschen bei acht Affen, sechsundzwanzig Katzen, elf Kaninchen, neunzig Mäusen und siebzehn Kanarienvögel krankhafte Zeichen im Sinne der Haffkrankheit hervorzurufen.

1933 berichtet BÜRGERS (17) über neunzig Fälle von menschlicher Haffkrankheit aus dem Berichtsjahr.

Als Hauptgiftträger wird im Frühjahr 1933 die Quappe und besonders die Quappenleber angesehen.

BÜRGERS (17) gelang es, bei Katzen und Mäusen durch Verfütterung von Quappen, insbesondere Quappenleber, bzw. wässerigen oder öligen Auszügen aus diesen, Vergiftungserscheinungen, meist auch den Tod der Versuchstiere, hervorzurufen. Urinbefunde der Versuchstiere werden in der zitierten Arbeit nicht aufgeführt.

Dennoch sieht BÜRGERS die durch Quappenverfütterung hervorgerufene Schonung oder Lähmung der hinteren Extremitäten oder den Tod der Versuchstiere als Folge der von ihm experimentell erzeugten Haffkrankheit an.

Die Arbeit BÜRGERS schließt mit dem Satz: "Über die Natur des Giftstoffes möchten wir uns vorläufig nicht äußern, obwohl unsere Vermutungen nach bestimmten Richtungen gehen" (17).

BACHMANN (6) weist in einer Arbeit über die Ätiologie der Haffkrankheit unter anderen auf einen wichtigen äußeren Faktor hin. Selbst bei starker Kälte treten im Winter bei der Eisfischerei auf dem Haff Fälle von menschlicher Haffkrankheit auf. Die Möglichkeit der Übertragung der Haffkrankheit durch fliegende Insekten als Zwischenwirte wird durch diese Tatsache ausgeschlossen.

6. Die Auffassung der Haffkrankheit als Überempfindlichkeitsreaktion gegenüber Schlammstoffen

FLURY (29) berichtet über Ergebnisse von Fütterungsversuchen und parenterale Zufuhr von Haffschlamm, Haffwasser und Schlammextrakten bei Versuchstieren.

Nach wiederholter Applikation, wobei keine Angaben über Menge, Konzentration oder Zusammensetzung der verwendeten Substanzen gemacht werden, traten anaphylaktische Wirkungen bei den Versuchstieren auf.

"Sieht man nun von der Intoxikationstheorie und der Infektionstheorie ab, so bleibt noch eine dritte Erklärungsmöglichkeit, die Auffassung der Haffkrankheit als eine Überempfind-

lichkeiterscheinung." ... "Unsere neuerlichen experimentellen Feststellungen stützen die früher bereits von anderen Autoren geäußerten Vermutungen, nach denen hier eine allmählich erworbene Überempfindlichkeit gegen Schlammstoffe vorliegt, die vermutlich durch den reichlichen Genuß von Fischen, zumal im rohen Zustande, vermittelt wird. Der Ausbruch der Haffkrankheit wird durch unspezifische Reize, wie starker Temperaturwechsel, Muskelanstrengung und dergleichen ausgelöst" (29).

In einer späteren Arbeit fordert FLURY auf, "Weitere Untersuchungen über die Frage der Bereitschaft zur Haffkrankheit, der Überempfindlichkeit, speziell darüber, ob nicht doch eine bisher wenig bekannte Form von Allergie vorliegt" (28) durchzuführen.

Ein Versuchsplan wird hierzu nicht mitgeteilt.

7. Der regierungsamtliche Standpunkt zur Frage der Haffkrankheit

Am 20. Juni 1940 werden vom Regierungspräsidenten in Königsberg durch seinen Berichterstatter AUGSTEIN (99) achtundvierzig Haffkrankheitsfälle aus dem Berichtsjahr gemeldet.

Vierzehn Tage später erfolgt eine zusätzliche Meldung der gleichen Behörde durch DEMBOWSKY (100), daß die Zahl der Erkrankten sich verdoppelt hat. "Die Haffkrankheit ist inzwischen in großem Umfange aufgetreten und wird, sofern nicht der Genuß der Fische aus dem Frischen Haff unterbunden wird, zweifellos in noch erheblich größerem Maße weiter auftreten" (100).

Apodiktisch äußert sich die Behörde "fest steht nunmehr, daß ausschließlich der Fisch die für den Menschen in Betracht kommende Giftquelle ist" (100).

Die Androtropie und die negative Paidotropie wird durch die amtlichen Berichterstatter ohne nähere Erklärung mit der unterschiedlichen physiologisch-chemischen Zusammensetzung der Muskeln Erwachsener und Kinder begründet.

Gleichzeitig erfährt man, daß sofort nach Bekanntwerden der ersten Haffkrankheitsfälle 1940 ein Laboratorium zur Erforschung der Haffkrankheit von der medizinischen Fakultät der

Universität Königsberg in Alt-Passarge errichtet wurde.

Bedauerlich ist, daß auch 1940, wie man aus dem Regierungsschreiben entnehmen kann, keine amtliche Meldepflicht bei Verdacht, Erkrankung oder Tod durch Haffkrankheit, bestand.

1941 erfolgt als letzte amtliche Nachricht über die Haffkrankheit in Deutschland eine Mitteilung mit dem vielversprechenden Titel "Zusammenfassung über die Ergebnisse der Haffkrankheitsforschungen in den Jahren 1939 und 1940" (101).

In Form von neunzehn Thesen wird dort mehr oder weniger theoretisch-spekulativ der regierungsamtliche Standpunkt zu den Fragen der Haffkrankheit bekannt gemacht.

- " 1. Nach wie vor muß daran festgehalten werden, daß das Gift der Haffkrankheit durch den Zusammentritt von Kanalabwässern, Zellstoffabwässern und Brackwasser entsteht" (101).
- " 2. Alleiniger Überträger des Giftes sind Fische, die selbst jedoch nicht erkranken" (101).
- " 4. Das Gift ist hitzebeständig gegen Kochen, Braten und Räuchern" (101).
- " 6. Kinder bis zu 14 Jahren erkranken nie" (101).
- " 8. Das Gift muß im Körper längere Zeit zurückgehalten, bzw. gespeichert werden können" (101).
- " 9. Ein Sterben von Warmblütern ... wurde nicht beobachtet" (101).
- "10. Die künstliche Erzeugung der Haffkrankheit bei Tieren ist diesmal mißlungen" (101).

Durch weitere medizinische Veröffentlichungen über die Haffkrankheitsfälle des Jahres 1940 durch VOGT (125, 126, 127) erfährt man ergänzend, daß hundertsechs Personen im Berichtsjahr an der Haffkrankheit erkrankten. Siebenunddreißig Personen hatten mehrfache Anfälle von Haffkrankheit.

Neue Gesichtspunkte zur Erforschung der Haffkrankheit tauchen in diesen Arbeiten nicht auf.

Durch Befragung sachverständiger Königsberger und Studium der medizinischen Literatur gelang es nicht, Hinweise für ein Wiederauftreten der Haffkrankheit im Gebiet des Frischen Haffs nach 1940 zu erhalten.

VII. Beobachtungen von Haffkrankheitsfällen außerhalb des Gebietes des Frischen Haffs

Außerhalb des Gebietes des Frischen Haffs trat die Haffkrankheit mit ihren typischen Symptomen erstmals 1934 in der Nähe des Onega-Sees in Karelien auf (13).

Ein weiteres endemisches Auftreten wurde in der gleichen Landschaft 1949 durch BASHARINA und KYROCHKINA (7) gesehen.

Vorher wurde die Haffkrankheit einmal endemisch (elf Fälle) 1948 in Schweden, in der Nähe von Marnestad, beobachtet und durch BERLIN (13) beschrieben.

VIII. Diskussion

1. Die Häffkrankheit, eine selbständige Krankheitseinheit aus dem Formenkreis der Myoglobininurien

Folgt man der allgemeinen nosologischen Auffassung, daß ein Krankheitsbild durch eine einheitliche, einmalige Symptomatik definiert und damit gegenüber anderen Krankheitsbildern abgegrenzt ist, so muß die Häffkrankheit zweifelsfrei unter Anwendung oben genannter Kriterien, wie schon durch die Erstuntersucher, auch zum Zeitpunkt dieser Arbeit als Krankheit sui generis betrachtet werden.

Aus dem Formenkreis der Myoglobininurien, in den sich die Häffkrankheit zwanglos einordnen läßt, gelingt es, folgende Einzelsyndrome zu differenzieren. Hierbei kann jedoch das Einteilungsprinzip zur Zeit noch nicht einheitlich sein.

Myoglobininuriesyndrome

A. Primäre Myoglobininurien

I. Traumatisches Myoglobininuriesyndrom

1. Mechanisch bedingte, traumatische Myoglobininurien
 - 1a. Exogen, mechanisch bedingte traumatische Myoglobininurien. (Verschüttung, Zerquetschung der Muskulatur.)
 - 1b. Endogen, mechanisch bedingte traumatische Myoglobininurien. (Krampfanfälle, schwere Muskelarbeit.)
2. Elektrisch bedingte, traumatische Myoglobininurien. (Starkstromunfälle, Elektroschock.)
3. Chemisch bedingte, traumatische Myoglobininurien. (Fischbiß (sea-snake), CO-Vergiftung, höhere Alkoholvergiftung, Süßholzsaftvergiftung.)

II. Atraumatisches Myoglobininuriesyndrom

1. Mc Ardle Syndrom
2. Meyer-Betz-Syndrom
3. Günther-Syndrom
4. Häffkrankheit

B. Sekundäre Myoglobininurien

- I. Myoglobininurie als Folge von Hypokaliämien.
- II. Myoglobininurie als Folge der Ischämie bei arterieller Embolie.
- III. Myoglobininurie als Folge von Hyperpyrexie bzw. Hyperthermie.

2. Die Ursachen für das Entstehen unterschiedlicher Haffkrankheitstheorien und deren Kritik

Die normative Kraft des Objektiven, hier der unter definierten körperlichen Zeichen schwer leidende Mensch, war schon unmittelbar nach dem ersten Auftreten der Haffkrankheit der Impuls, über die Phänomenologie der Krankheit hinaus, die Ursache - Wirkungsprinzipien des seuchenartigen Krankheitsgeschehens zu erforschen.

Man suchte mit großer Intensität die schädigende Noxe, das Irritant, den ätiologischen Faktor und untersuchte dann unter ungünstigen äußeren Voraussetzungen das Verhalten unterschiedlicher Organismen gegenüber den vermeintlichen ätiologischen Faktoren, um die pathogenetischen Mechanismen der Haffkrankheit aufzuspüren.

Bedingt durch unterschiedlich kritisches Verhalten gegenüber Experimentalbefunden, besonders aber durch den niedrigen Erkenntnisstand über die Epidemiologie der seuchenartigen Erkrankung, begründet durch eine äußerst nachlässig betriebene Medizinalstatistik, ist das Entstehen oft gegensätzlicher Theorien und Hypothesen zu erklären.

So vertraten VOGT, EICHHOLTZ, STOELTZNER, BÜRGERS, LOCKEMANN, ZU JEDDELOH, FORTNER, ASSMANN, BACHMANN, LAWETZKY, SEITER, WIELAND und PULEWSKI eine oft nur wenig modifizierte Intoxikationstheorie durch Ingestion von Haffischen, einheitlich jedoch dergestalt, daß nach übermäßigem einmaligen Fischgenuß oder chronischem reichlichen Haffischgenuß die Haffkrankheit bei den Anwohnern des Frischen Haffs auftreten könne.

Als konditionierende Faktoren werden oft Stresssituationen genannt: Starke körperliche Arbeit bis zur Erschöpfung oder starke Auskühlung des Körpers.

Eine Differenzierung der Intoxikationstheorie durch Ingestion von Haffischen erfolgt dadurch, daß wohl bei einheitlicher Ansicht über die Herkunft des Giftes (Abwässer) unterschiedliche Substanzen in den Abwässern für das Entstehen der Giftstoffe in den Fischen angeschuldigt werden.

Als einziger Untersucher macht STOELTZNER Angaben über die Art der schädigenden Substanz. Seine Harzsäuren- bzw. Harzseifentheorie wurde jedoch eindeutig durch FORTNER widerlegt.

Obwohl die Fischtheorie weniger Hilfsannahmen als die später zu beschreibende Arsengiftgastheorie benötigt, scheint sie doch widerlegt und in der Nachschau in gleichem Maße nicht zutreffend.

Wenn der Fisch Träger des Haffgiftes und alleiniger Verursacher der Haffkrankheit gewesen wäre, hätten bei den großen Fischversandmengen (mehr als fünfhundert Tonnen lebende Aale pro Fangsaison) Haffkrankheitsfälle außerhalb des Gebietes des Frischen Haffs beobachtet werden müssen.

Neben dieser Theorie wird von einigen Autoren u.a. LENTZ, EWIG, SEEGER, DÖRBECK (20), STEINER, ROSENOW, TIETZ, WILLER und LEWIN die Hypothese vertreten, daß die Haffkrankheit auf die Vergiftung mit einer gasförmigen Arsenverbindung zurückzuführen sei.

Eine Hypothese, die doch mehr der Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses diene und deren Richtigkeit besonders durch LOCKEMANN unzweifelhaft widerlegt wurde!

Neben diesen beiden Haupterklärungsversuchen über die Ätiologie der Haffkrankheit wurden Hypothesen aufgestellt, deren Grundlage manchmal spekulativ-phantastisch war.

So entwickelte HEIM 1938 (112) die Theorie, daß die Ursache der Haffkrankheit eine Protozoenerkrankung des Menschen sei, wobei die Protozoen auf den Außenflächen der Fische wüchsen. Durch Berührung dieser verseuchten Fische gelangten die Pro-

tozoen dann in den menschlichen Organismus. Diese Hypothese konnte durch keinen Untersucher bestätigt werden. Weder auf den Außenflächen der Fische noch im Menschen gelang es, Protozoen nachzuweisen, die für die Haffkrankheit verantwortlich gemacht werden konnten.

Der 1925 von HARMS (111) aufgestellten Nematodentheorie war ein gleiches negatives Schicksal beschieden.

WOLTER sieht die Ursache der Haffkrankheit als Miasmatiker in Emanationen des Haffbodens: "Die primären, sich aus einem siechhaften Boden in essentieller Spezifität entwickelnden gasförmigen Krankheitsursachen" (131) werden in Abhängigkeit von meteorologischen Faktoren zur miasmatischen Krankheitsursache.

Es ist heute schwer, der Theorie von WOLTER zu folgen. Viele Tatsachen sprechen gegen diese Theorie.

FLURY (29) und NEUBERGER (85) sehen in den Schlammstoffen des Haffs eine allergisierende Substanz.

Ohne weitere Erklärung ordnen sie die Haffkrankheit in den Formenkreis der hyperergischen bzw. allergischen Krankheiten ein.

Eine Stellungnahme zu dieser Theorie ist wegen der fehlenden Fakten nicht möglich.

ZU JEDDELOH (133, 134) weist in späteren Arbeiten auf Gemeinsamkeiten zwischen der Bornholm-Krankheit und der Haffkrankheit hin.

Da jedoch keine Mitteilungen über Myoglobininurien bei der Pleurodynie bekannt wurden, obwohl u.a. GLATTKOWSKI (36) danach gezielt forschte, ist die Identität beider Krankheiten nicht sicher.

A posteriori ist fast fünfzig Jahre nach der Beobachtung und Beschreibung des ersten Haffkrankheitsfalles festzustellen, daß das Krankheitsbild der Haffkrankheit gegenüber wissenschaftlicher Durchdringung gewissermaßen "spröde" und durch das nur sporadische Auftreten ein ungemein schwieriges Forschungsgebiet für Naturwissenschaftler und Mediziner war.

Um so höher ist der uns übermittelte Wissensschatz zu schätzen!

Trotz der vielen mitgeteilten Beobachtungen und Erkenntnisse ist eine abschließende Beurteilung der Haffkrankheit auch zum Zeitpunkt dieser Untersuchung nicht möglich.

Eine endgültige Klärung der Haffkrankheit scheint, auch bei einer noch zu erwartenden weiteren Zunahme naturwissenschaftlicher Erkenntnisse und Verbesserung statistischer Arbeitsmethoden, ohne ein Wiederauftreten dieser Krankheit nahezu unmöglich.

3. Die Auffassung der Haffkrankheit als Virus(Coxsackie)infektion

Greift man die von ZU JEDDELOH (133, 134) geäußerte Vermutung, daß ein Zusammenhang zwischen der Haffkrankheit und der Bornholmkrankheit bestehe, auf, betrachtet also die Haffkrankheit als klinische Manifestation einer noch zu beweisenden viralen Infektion, z. B. mit Coxsackieviren eines zur Zeit nicht zu beobachtenden myotropen Typs, so ist ein Deutungsversuch der noch unbeantworteten Fragen über die Haffkrankheit möglich.

Ein großer Teil der Bevölkerung der Haffdörfer kann z. B. von einer Coxsackieinfektion befallen worden sein, die aber vorwiegend latent oder subklinisch verlief, wie es für Coxsackieinfektionen typisch ist. Durch starke Muskelarbeit, Übermüdung und Abkühlung der Fischer des Frischen Haffs ist dann eine Manifestation der latenten Coxsackieinfektion als Haffkrankheit denkbar.

Dieser Analogieschluß scheint zulässig, da das Phänomen der Resistenzminderung durch Stress schulmedizinisch allgemein anerkannt und seit der Jahrhundertwende zum Beispiel für die Poliomyelitis-erkrankung unter unterschiedlichen Bezeichnungen wie Dispositionssteigerung (DE RUDDER und PETERSEN (19)) oder Provokation, Eingang in das wissenschaftliche Schrifttum fand.

Die Ursache der Resistenzminderung durch Stress ist sicher multifaktoriell bedingt und in ihrer Komplexität noch nicht endgültig aufgeklärt.

Klinisch äußert sich die Provokation nach RAETTIG "in einer Auslösung der noch latenten Infektion, einer Verkürzung der

Inkubationszeit, einem schwereren Verlauf der Erkrankung und einer erhöhten Komplikations- und Sterblichkeitsrate" (98).

Feststellungen, die eine zwanglose Erklärung, immer unter der Annahme, daß es sich um ein virales Geschehen gehandelt hat, für den oben beschriebenen Verlauf der Haffkrankheit:

anfallsartiger Beginn nach Muskelarbeit, Abhängigkeit der Schwere der Haffkrankheit von der Intensität der Stresssituation, Kupieren durch Bettruhe, ermöglichen.

Die Androtropie und die negative Paidotropie der Haffkrankheit sind dann mit der auch relativ unterschiedlichen Belastung durch Muskelarbeit zu verstehen.

BERKOVICH und RESSEL (12) fanden in Tierversuchen, daß die Resistenz der Versuchstiere gegenüber Coxsackieinfektionen vom Testosteronspiegel im Blut der Tiere abhängt.

Weibliche Tiere waren resistenter als männliche Tiere. Kastration macht männliche Tiere den weiblichen Tieren gleich widerstandsfähig. Testosteronzufuhr machte weibliche und männliche Tiere sowie Kastraten weniger widerstandsfähig.

Diese Befunde wären ein weiterer Hinweis für die unterschiedliche Geschlechtsdisposition bei der Haffkrankheit als Coxsackieerkrankung.

Eine andere Erklärung der Haffkrankheit kann unter Anwendung der Ergebnisse von Tierversuchen mit Coxsackieviren durch BORING, ZU RHEIJN und WALKER (15) versucht werden, denen es durch kontinuierliche Kälteexposition von erwachsenen Mäusen gelang, ein sonst nicht zu beobachtendes Angehen einer Coxsackieinfektion zu erreichen.

So kam es vielleicht nur bei den Fischen unter der Trias - Übermüdung, Muskelarbeit, Unterkühlung - zu einem Haften des myotropen Coxsackievirustyps.

Da in den Jahren, in denen Haffkrankheitsfälle beobachtet wurden, heftige Staupeepidemien unter den kleinen Haustieren der Fischer wüteten, die ja ein Arbeiten mit diesen Tieren als Versuchstiere unmöglich machten, ist auch eine negative Interferenz nach VIVELL (123), hier mit Coxsackieviren unter zusätzlicher Resistenzminderung durch Stress denkbar.

Andere Erklärungsversuche der Haffkrankheit (z. B. als gonosomal-rezessive Genopathie im Sinne einer angeborenen Muskelfermentschwäche) sind nur unter Benutzung vieler Hilfsannahmen möglich und müssen deshalb abgelehnt werden.

IX. Zusammenfassung

Die Haffkrankheit wurde erstmalig 1924 im Gebiet des Frischen Haffs in Deutschland beobachtet. Exakte statistische Unterlagen über die Haffkrankheitsfälle liegen nicht vor. Das Maximum der Erkrankungsziffern lag in den Jahren 1924, 1925, 1932, 1940. Die Erkrankungsmaxima der einzelnen Jahre erscheinen zufällig über die wärmeren Monate verteilt. Eine Häufung der Erkrankung ist unter den männlichen Anwohnern des Frischen Haffs, insbesondere den Fischern, die auf dem Frischen Haff fischen, zu erkennen. Erkrankungsfälle von Personen unter zehn Jahren sind nicht beschrieben.

Der Krankheitsablauf gestaltet sich wie folgt:

Prodromalerscheinungen im herkömmlichen Sinne wurden nicht beobachtet. Die Personen werden anfallsartig, aus scheinbar voller Gesundheit heraus, von unerträglich heftigen Muskelschmerzen befallen. Außer einer Kreatinämie, Myoglobulinämie und Hyperkaliämie sind keine blutchemischen Veränderungen beobachtet worden. Blutkulturen wiesen auf herkömmlichen Nährböden und Nährlösungen kein Bakterienwachstum auf. Fermentuntersuchungen liegen nicht vor. Fieber wurde bei den Haffkranken nicht beobachtet. Nach unterschiedlich langer Zeit nach dem Anfall setzte nach einer oligurischen, selten anurischen Phase eine Myoglobinurie und Kreatinurie ein. Durch strenge Bettruhe und symptomatische Therapie erfolgte fast immer eine restitutio ad integrum innerhalb weniger Tage.

Pathologisch-anatomisch wurden Muskelveränderungen im Sinne der ZENKERSCHEN Degeneration beobachtet. Bei letalen Ausgängen, die auf ein Nierenversagen zurückgeführt wurden, wurden pathologisch-anatomisch die Zeichen des chromo-proteinurischen Nierenversagens beschrieben. Die Erkrankung schützt vor einer Wiedererkrankung nicht.

Es ist auch zum Zeitpunkt dieser Untersuchung unmöglich, eine wissenschaftliche Erklärung für die Ursache der Haffkrankheit abzugeben.

X. Literatur

1. a. (vollständiger Name unbekannt) "Die Erforschung der Haffkrankheit" Königsberger Hartungsche Handelszeitung, Abendausgabe Nr. 386 vom 19.8.1925
2. ASSMANN, H.,
BIELENSTEIN, H.,
HABS, H. und
JEDDELOH, B. "Beobachtungen und Untersuchungen bei der Haffkrankheit 1932" Dtsch.med.Wschr. 4, 122-126 (1933)
3. ASSMANN, H.,
BIELENSTEIN, H.,
HABS, H. und
JEDDELOH, B. "Befunde am Rückenmark bei der sogenannten Haffkrankheit des Katzen" Dtsch.med.Wschr. 10, 367-368 (1933)
4. BACHMANN, Werner "Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Haffkrankheit I. Mitteilung" Arch.Hyg. 110, 266-302 (1933)
5. BACHMANN, Werner,
HETTICHE, Hans Otto und
OGAIT, Alfred "Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Haffkrankheit II. Mitteilung" Arch.Hyg. 110, 303-321 (1933)
6. BACHMANN, Werner "Experimentelle Beiträge zur Ätiologie der Haffkrankheit III. Mitteilung" Arch.Hyg. 111, 214-231 (1934)
7. BASHARINA, A. und
KYROCHKINA Z.V. Gigiena 2, 31 (1949)
zit. nach: KÄHLER: (47)
8. BENINDE und
KOLKWITZ "Mitteilung der Preussischen Landesanstalt für Wasser-, Boden- und Lufthygiene an den Minister für Volkswohlfahrt in Berlin" In: (55) HA.-WaBol
(97) HA.-RKi
9. "BERICHT der Gemeindeschwester von Zimmerbude an die Medizinische Universitäts-Poliklinik zu Königsberg i. Pr. (1924)" Zitiert nach: SEEGER und TIDOW (106)
10. "BERICHT der Universitätsgruppe Königsberg über ihre Untersuchungen betreffend die Haffkrankheit. Vorgetragen in der Sitzung des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde am 23.11.1925" Referent: SCHOLZ Dtsch.med.Wschr. 8, 314-316 (1926)

11. "BERICHT der Universitätsgruppe über ihre Untersuchungen über die Haffkrankheit. Sitzung vom 23.11.1925 in Königsberg i. Pr." Referent: FIRGAU Med.Klin. 1, 38-39 (1926)
12. BERKOVICH, S. und RESSEL, M. Effect of sex on susceptibility of adult mice to Coxsackie B1 Virus infection. Arch.Virusforsch. 22, 246-251 (1967)
13. BERLIN, R. "Haff disease in Sweden". Acta med.Scand. 129, 560-572 (1948)
14. BOECKER, E. "Epidemiologische Untersuchungen auf Grund von schriftlichen und mündlichen Berichten der Mitglieder des Laboratoriums und von eigenen Ermittlungen". 30.4.1927 in: (55) HA.-WaBolu (97) HA.-RKi
15. BORING, W.D., ZU RHEIN, G.M. and WALKER, D.L. "Factors influencing host-virus interactions" Proc.Soc.Exp.Biol.Med. 92, 273-277 (1956)
16. BÜRGERS, BACHMANN, HETTICHE "Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der Haffkrankheit" Dtsch.med.Wschr. 2, 53-54 (1933)
17. BÜRGERS "Weitere Untersuchungen über die Haffkrankheit" Klin.Wschr. 38, 1477-1479 (1933)
18. BÜRGERS "Über die Haffkrankheit" Veröff.Med.Verw., Berlin XLI, (360) 3-35 (1933)
19. DE RUDDER, B. und PETERSEN, G.A. "Steigert körperliche Anstrengung die Disposition zu epidemischer Kinderlähme?" Klin.Wschr. 20, 699-702 (1938)
20. DÖRBECK, Franz "Zur Ätiologie der Haffkrankheit" Klin.Wschr. 18, 799 (1926)
21. EBELING, G. "Neuere Ergebnisse bei der fisch-reilich-chemischen Untersuchung und Beurteilung von Zellstoffabrikab-wässern" Chemiker-Zeitung 52, 500 (1931)

22. EBELING, Georg "Untersuchungen über die Wirkung von Zellstoffabrikabwässern auf Fische und Fischnährtiere"
Zeitschrift für Fischerei
XXX, 342-410 (1932)
23. EICHHOLTZ, F. "Ursache der Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 49, 1932-1934 (1932)
24. EICHHOLTZ, Fritz "Welt und Heimat im Spiegel der pharmakologischen Forschung"
Münch.med.Wschr. 6, 197-199 (1934)
25. "ERLAß des Herrn Minister für Volkswohlfahrt vom 9.5.1925, Nr. I MIII 1207"
in: (55) HA.-WaBolu
(97) HA.-RKi
26. EWIG, Wilhelm "Sammelreferat über die Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 50, 1776-1778 (1924)
27. EWIG, Wilhelm "Sammelreferat über die Haffkrankheit (Nachtrag)"
Dtsch.med.Wschr. 51, 1822 (1924)
28. FLURY, Ferdinand "Das Problem der Haffkrankheit"
Klin.Wschr. 30, 1161-1163 (1933)
29. FLURY, Ferdinand "Die Haffkrankheit - eine Überempfindlichkeit gegen Schlammstoffe?"
Klin.Wschr. 36, 1273-1275 (1935)
30. FORTNER "Allgemeine Beobachtungen bei den Katzenversuchen"
in: LOCKEMANN (97) HA.-RKi
Vorläufiger Schlußbericht über die Arbeiten des Staatlichen Hafflaboratoriums in Pillau vom 29.12.1926
31. FORTNER, Joseph "Tierversuche zur Ätiologie der Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 34, 1414-1415 (1928)
32. FORTNER, J. "Zur Haffkrankheit"
Fortschr.Med. 25, 1051-1055 (1932)
33. FORTNER, J. "Nachtrag zu dem Artikel: "Zur Haffkrankheit"
Fortschr.Med. 26, 1105 (1932)
34. FORTNER, J., OTTO, K. und BÜLOW, B.F.v. "Versuche zur Ätiologie der Haffkrankheit"
Zschr.Hyg. 115, 390-405 (1933)

35. GLASER, Fritz "Über die Verunreinigung der Röstgase mit Arsen und die Haffkrankheit"
Chemiker-Zeitung
31, 185 (1926)
36. GLATTKOWSKI, G. "Bornholm-Erkrankung im Kreise Oldenburg i. H."
Dtsch.med.Wschr. 7, 231-232 (1950)
37. GOY und "Über den Gehalt von ostpreußischen
RUDOLPH, W. Gewässern an Arsen"
Zeitschrift für angewandte Chemie
40, 945-948 (1927)
38. GÜNTHER, H. "Über den Muskelfarbstoff"
Virchows Arch.path.Anat. 230, 146-178
(1921)
39. GÜNTHER "Myositis myoglobinurica"
Münch.med.Wschr. 16, 517 (1923)
40. GÜNTHER, Hans "Kasuistische Mitteilung über Myositis
myoglobinurica"
Virch.Arch.path.Anat. 251, 141-149 (1924)
41. HABS, Hubert "Zur Epidemiologie der Haffkrankheit"
Zschr.klin.Med. 125, 431-452 (1933)
42. HAUPT "Zur Haffkrankheit"
Chemiker-Zeitung
47, 333 (1925)
43. HEGGLIN, Robert "Differentialdiagnose innerer Erkrankungen"
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1966)
44. JOACHIMOGLU, G.u. "Experimenteller Beitrag zur Aetiologie
SPINNER, J.R. der Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 36, 1483 (1925)
45. JUCKENACK "Bericht über die Ergebnisse der zur
Aufklärung der Haffkrankheit hier aus-
geführten Untersuchungen." (30.11.1924)
in: (97) HA.-RKi
46. JUCKENACK, A. und "Haffkrankheit und Arsentheorie"
BRÜNING, A. Chemiker-Zeitung
70, 513 (1926)
47. KÄHLER, Hans-Joachim "Die Myoglobinurien"
Erg.inn.Med. 11, 1-103 (1959)

48. KAISERLING Unveröffentlichte Rektoratsrede
vom 8.5.1927
zitiert nach: (114) STOELTZNER, Wilhelm
49. KAISERLING "Die histologische Untersuchung haff-
kranker Katzen"
Dtsch.med.Wschr. 49, 1934-1935 (1932)
50. KANTZOW, "Chronik von Pommern in hochdeutscher
des Thomas Mundart."
Letzte Bearbeitung.
Herausgegeben von Georg Gaebel
Professor am Stadtgymnasium in Stettin
Verlag von Paul Niekammer, Stettin 1897
Abschriftlich Bd. I. S. 400 in: (97)
HA.-RKi
51. KNUTH, Horst "Die Veränderungen der quergestreiften
Muskulatur bei der Haffkrankheit"
Med. Dissertation aus dem Pathol.
Institut der Universität Königsberg i. Pr.
1933
52. KÖNIGSBERGER "Über die Verunreinigung der Röstgase
ZELLSTOFF-FA- mit Arsen und Haffkrankheit"
BRIKEN U. CHE- Chemiker-Zeitung
MISCHE WERKE, 46, 282 (1926)
KOHOLYT-AKTEN-
GESELLSCHAFT
53. KROHNE "Bericht über die am 30. September d.Js.
(30.9.1924) im Preussischen Ministerium
für Volkswohlfahrt stattgehabte Sitzung
über die im Regierungsbezirk Königsberg
i. Pr. neu aufgetretene sogenannte Haff-
krankheit"
in: (97) HA.-RKi
54. L. (LAUBER) "Die Haffkrankheit"
Deutsche Allgemeine Zeitung
vom 31.3.1925
55. LANDESANSTALT "Akten betreffend Haffkrankheit Königs-
für Wasser-, berg Pr."
Boden- und Luft- Angefangen: 27.9.1924
hygiene in Geschlossen: 13.6.1942
Berlin-Dahlem Kurzform: (55) HA.-WaBoLu
56. LAWETZKY "Die Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 42, 1444 (1924)
57. LENTZ "Bericht über meine Reise nach Königs-
berg zur Besichtigung der in verschiede-
nen Haffdörfern an der sogenannten Haff-
krankheit erkrankten Fischer." (23.9.1924)
in: (97) HA.-RKi

58. LENTZ "Bericht über meine Reise nach Königsberg zur Besichtigung der in verschiedenen Haffdörfern an der sogenannten Haffkrankheit erkrankten Fischer"
Volkswohlfahrt 5, 397-400 (1924)
59. LENTZ, Otto "Über die Haffkrankheit"
Med.Klin. 1, 4-8 (1925)
60. LENTZ, Otto "Über die Epidemien des Sommers 1925 in Preussen"
Klin.Wschr. 40, 1928-1929 (1925)
61. LENTZ, Otto "Zur Ätiologie der Haffkrankheit"
Münch.med.Wschr. 23, 956-957 (1926)
62. LENTZ, O. "Noch einiges über die Haffkrankheit"
Arb.Reichsgesd.amt, Berlin
57, 189-197 (1926)
63. LENTZ Rückblick
in: (79) LOCKEMANN et al.
64. LENTZ "Wiederausbruch der Haffkrankheit"
Med.Welt, 44, 1565-1566 (1932)
65. LEWIN, L. "Untersuchungen an Hafffischern mit "Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 4, 133-134 (1925)
66. LOCKEMANN, Georg "Über den Nachweis kleiner Arsenmengen in Harn, Blut und anderen organischen Substanzen."
Biochem.Zschr. 35, 478-493 (1911)
67. LOCKEMANN, Georg "Bericht über die chemische Untersuchung nachstehender Materialien in Angelegenheit der Haffkrankheit" (3.12.1924)
in: (97) HA.-RKi
68. LOCKEMANN, Georg Brief vom 25.5.1925 an NEUFELD
in: (97) HA.-RKi
69. LOCKEMANN "Bericht über die gesamte bisherige Tätigkeit der (des) Hafflaboratoriums"
Pillau, 4.8.1925
in: (97) HA.-RKi
70. LOCKEMANN "Bericht über die Teilnahme an der Sitzung des Königsberger Vereins für wissenschaftliche Heilkunde am 23.11.1925"
in: (97) HA.-RKi

71. LOCKEMANN, Georg "Bericht über die Tätigkeit des Staatlichen Haff-Laboratoriums in Pillau im Jahre 1925"
Veröff.Med.verw., Berlin
XXIII, (214), 94-148 (1926)
72. LOCKEMANN, Georg "Über Nachweis und Bestimmung kleiner Arsenmengen in Gasen"
Zeitschrift für angewandte Chemie
39, 1125-1127 (1926)
73. LOCKEMANN, Georg "Über das Vorkommen von Arsen im Frischen Haff"
Zeitschrift für angewandte Chemie
39, 1446-1449 (1926)
74. LOCKEMANN, Georg "Haffkrankheit und Arsentheorie"
Chemiker-Zeitung
49, 313 (1926)
75. LOCKEMANN, Georg "Haffkrankheit und Arsennachweis"
Chemiker-Zeitung
89, 701-702 (1926)
76. LOCKEMANN und BOECKER "Bericht über die Tätigkeit des Staatlichen Hafflaboratoriums in Pillau im Jahre 1926"
Veröff.Med.verw., Berlin
XXV, (234), 53-184 (1927)
77. LOCKEMANN, Georg "Ist die "Arsenhypothese" für die Haffkrankheit noch aufrecht zu erhalten?"
Dtsch.med.Wschr. 26, 1071-1074 (1928)
78. LOCKEMANN, Georg "Chemische Untersuchungen zur Haffkrankheit"
Biochem.Zschr. 207, 194-216 (1929)
79. LOCKEMANN, G., BOECKER, E. und BÜLOW, B.F.v. "Dritter Bericht über die Erforschung der Haffkrankheit"
Veröff.Med.verw., Berlin
XXXII, (287), 78-192 (1930)
80. LOCKEMANN, Georg "Zur Haffkrankheit"
Med.Welt 47, 1669-1671 (1932)
81. MEYER, Selma "Haffkrankheit und paralytische Hämoglobinurie der Pferde - identische Krankheitszustände"
Klin.Wschr. 48, 2189-2190 (1924)
82. MEYER-BETZ, Friedrich "Beobachtungen an einem eigenartigen mit Muskellähmungen verbundenen Fall von Hämoglobinurie"
Dtsch.Arch.klin.Med. 100, 85-127 (1911)

83. MEYER-BETZ, Friedrich "Beobachtungen an einem eigenartigen mit Muskellähmungen verbundenen Fall von Hämoglobinurie"
Dtsch.Arch.klin.Med. 101, 85-127 (1911)
84. MÜLLER, Walter "Haffkrankheit"
Virchows Arch.path.Anat.
307, 616-625 (1941)
85. NEUBERGER, Ludwig "Untersuchungen über das Wesen der Haffkrankheit"
Inaugural-Dissertation aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Würzburg 1936
86. NEUFELD "Erkrankungen unter der Fischerbevölkerung im Kreise Fischhausen" (5.9.1924)
in: (97) HA.-RKi
87. NEUFELD "Betr. Entsendung von Sachverständigen zur weiteren Erforschung der Haffkrankheit" (7.5.1925)
in: (97) HA.-RKi
88. Der OBERPRÄSIDENT der Provinz Ostpreussen am 17.7.1940 an das Institut für Infektionskrankheiten "Robert Koch"
in: (97) HA.-RKi
89. OHNE NAMEN "Wiederauftreten der Haffkrankheit"
Berliner Lokalanzeiger vom 17.4.1925
90. OHNE NAMEN "Gasmasken für die Hafffischer"
Deutsche Zeitung vom 26.5.1925
91. OSTENDORFF "Betr.: Erkrankungen der Fischer am Frischen Haff" (2.10.1924)
in: (97) HA.-RKi
92. OSTENDORFF "Betr.: Haffkrankheit" (5.11.1924)
in: (97) HA.-RKi
93. PAUL, Fritz "Zur Frage der Haffkrankheit"
Klin.Wschr. 4, 166-167 (1925)
94. Der PREUBISCHE MINISTER für Volkswohlfahrt "Erlaß vom 12.10.1927
I M III 3107/27"
in: (97) HA.-RKi

95. Im Auftrage des
PREUBISCHEN
MINISTERS für
Volkswohlfahrt "25 Jahre Preußische Medizinal-
verwaltung seit Erlaß des Kreis-
arztgesetzes 1901-1926"
im Anhang: 25. Die Haffkrankheit
Herausgegeben von der Medizinal-
abteilung des Ministeriums
Carl Heymanns Verlag 1927
96. Der PREUBISCHE
MINISTER für
Volkswohlfahrt "Erlaß vom 3.7.1928
I M III 1699/28"
in: (97) HA.-RKi
97. Preußisches Insti- Akten betreffend Haffkrankheit im
tut für Infektions- Frischen Haff
krankheiten Band 1 angefangen 5. 9.1924
geschlossen 26.11.1924
"Robert Koch"
in Berlin Band 2 angefangen 29.12.1927
geschlossen 31. 1.1933
Band 3 angefangen 20. 6.1940
geschlossen 24. 5.1941
Kurzform: (97) HA.-RKi
98. RAETTIG, Hansjürgen "Entgegnung auf die Arbeit von A. WIN-
DORFER:
"Zur Frage der Poliomyelitischutz-
impfung während der Sommer-Herbst-
Monate und während Epidemien" "
Dtsch.med.Wschr. 52, 2294-2295 (1960)
99. Der REGIERUNGSPRÄSIDENT in Königsberg an den Reichsminister
des Innern am 20.6.1940
Berichterstatter: AUGSTEIN
"Betr.: Haffkrankheit im Regierungs-
bezirk Königsberg"
in: (97) HA.-RKi
100. Der REGIERUNGSPRÄSIDENT in Königsberg an den Reichsminister
des Innern am 4.7.1940
Berichterstatter: DEMBOWSKI
in: (97) HA.-RKi
101. Der REGIERUNGSPRÄSIDENT in Königsberg
"Zusammenfassung über die Ergebnisse
der Haffkrankheitsforschungen in den
Jahren 1939 und 1940" (18.2.1941)
in: (97) HA.-RKi
102. RIEDEL "Die Haffkrankheit ein Betriebsunfall?"
Zschr.Med.beamte, Berlin
15, 497-505 (1925)
103. ROSENCRANTZ, Hans "Die Haffkrankheit"
Med.Klin. 51, 1802-1803 (1924)

104. ROSENOW, G. und
TIETZ, L. "Die Haffkrankheit"
Klin.Wschr. 44, 1991-1993 (1924)
105. SAFIR, Horia "Unsere heutigen Kenntnisse vom Giess-
fieber"
Veröff.Med.verw., Berlin
XXXVIII, (338), 597-627 (1932)
106. SEEGER, Fritz und
TIDOW, Georg "Klinische Beobachtungen über eine
ungewöhnliche Erkrankung unter den
Fischern des Frischen Haffs"
Münch.med.Wschr. 42, 1455-1457 (1924)
107. SELTER, H. "Zur Ätiologie der Haffkrankheit"
Münch.med.Wschr. 17, 681-684 (1926)
108. SELTER, H. "Nochmals zur Ätiologie der Haffkrank-
heit"
Münch.med.Wschr. 24, 993-994 (1926)
109. SITZUNGSBERICHT vom 10.12.1924
Berliner medizinische Gesellschaft
Offizielles Protokoll
Schriftführer: MENTBERGER, O.
Med.Klin. 3, 108-110 (1925)
110. SITZUNGSBERICHT vom 10.12.1924
Berliner medizinische Gesellschaft
Referent: HERZFELD
Klin.Wschr. 3, 135 (1925)
111. SITZUNGSBERICHT vom 12.1.1925
Verein für wissenschaftliche Heilkunde
Königsberg i. Pr.
Referent: FIRGAU
Med.Klin. 2, 266 (1925)
112. SITZUNGSBERICHT der Physik.-Med. Sozietät
Erlangen, am 22.2.1938
"Über die Haffkrankheit"
Med.Welt 16, 571 (1938)
113. STEINER "Bericht über die Sitzung der Arbeits-
gemeinschaft zur Erforschung der Haff-
krankheit am 23.10.1925"
in: (97) HA.-RKi
114. STOELTZNER,
Wilhelm "Die Ursache der Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 49, 1929-1932 (1932)
115. STOELTZNER,
Wilhelm "Akute und chronische Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 19, 728-729 (1933)
116. STOELTZNER,
Wilhelm "Noch einmal die Haffkrankheit"
Dtsch.med.Wschr. 2, 75 (1934)

117. THEORELL, A.H.T. "Kristallinisches Myoglobin
I. Mitteilung"
Biochem.Zschr. 252, 1-7 (1932)
118. TIDOW, Georg "Über das Auftreten eines ungewöhn-
lichen Krankheitsbildes unter den
Fischern des Frischen Haffs"
Med. Dissertation aus der Uni. Poli-
klinik Königsberg i. Pr.
25.9.1925 (1926)
119. VERHANDLUNGS- Medizinische Gesellschaft
BERICHTE 10.12.1924, Berlin
Referent: FRÄNKEL, Ernst
Dtsch.med.Wschr. 2, 131 (1925)
120. VERHANDLUNGS- Verein für wissenschaftliche Heilkunde
BERICHTE 12.1.1925, Königsberg i. Pr.
Referent: SCHOLZ, H.
Dtsch.med.Wschr. 13, 543 (1925)
121. VERHANDLUNGS- Verein für wissenschaftliche Heilkunde
BERICHTE 7.11.1932, Königsberg i. Pr.
Referent: SCHOLZ, H.
Dtsch.med.Wschr. 51, 2019-2020 (1932)
122. VERHANDLUNGS- Verein für wissenschaftliche Heilkunde
BERICHTE 13.3.1933, Königsberg i. Pr.
Dtsch.med.Wschr. 25, 983 (1933)
123. VIVELL, Oskar "Über Interferenzerscheinungen bei
Infektionskrankheiten"
Erg.inn.Med. 2, 680-712 (1951)
124. VÖLKER, R. "Über die Beziehungen der Haffkrankheit
der Menschen zur Hämoglobinurie der
Tiere"
Zschr.Inf.krh.Haustiere, Berlin
33, 148-170 (1928)
125. VOGT, Helmut "Beobachtungen und Untersuchungen bei
dem Wiederauftreten der Haffkrankheit
1940"
Dtsch.med.Wschr. 41, 1125-1128 (1941)
126. VOGT, Helmut "Beobachtungen und Untersuchungen bei
dem Wiederauftreten der Haffkrankheit
1940"
Dtsch.med.Wschr. 42, 1155-1157 (1941)
127. VOGT, Helmut "Die Haffkrankheit
Beobachtungen und Untersuchungen bei
ihrem Wiederauftreten 1940"
Dtsch.Arch.klin.Med. 188, 1-87 (1941)

128. VOGT, Helmut und
GEISELER, Gerhard "Der pathologische Harnfarbstoff
bei der Haffkrankheit sowie bei
der Kreuzlähme der Pferde"
Dtsch.Arch.klin.Med. 18, 44-55 (1942)
129. WIELAND, Hermann "Zur Frage nach der Ursache der
Haffkrankheit"
Klin.Wschr. 2, 365-366 (1926)
130. WILLER, A. "Die Haffkrankheit"
Zeitschrift für Fischerei
XXIII, 349-380 (1925)
131. WOLTER, Friedrich "Das Auftreten der Haffkrankheit am
Frischen Haff und an der Nogatmündung
in den Jahren 1924 und 1925"
Verlag: J.F. Lehmann, München (1926)
132. WOLTER, Friedrich "Die Entstehungsursachen der Haff-
krankheit"
Hippokrates-Verlag GmbH
Stuttgart-Leipzig 1936
133. ZU JEDDELOH, Bruno "Die Haffkrankheit"
Med.Welt 23, 811-813 (1938)
134. ZU JEDDELOH, Bruno "Haffkrankheit"
Erg.inn.Med. 57, 138-182 (1939)

Herrn Professor Dr. med. Hansjürgen Raettig danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die jederzeit freundlich gewährte Hilfe bei der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 31.1.1935 wurde ich in Berlin geboren. Nach dem 1955 abgelegten Abitur studierte ich von 1955 - 1960 Chemie und Leibeserziehung an der Freien Universität Berlin.

Meine Referendarzeit absolvierte ich in Wien und Berlin und war anschließend als Assessor im Höheren Schuldienst bis 1964 tätig.

Aus bestimmten Fragestellungen dieser Tätigkeit begann ich mich für medizinische Probleme zu interessieren.

Von 1962 studierte ich deshalb Medizin an der Freien Universität Berlin.

Nach der Approbation im Februar 1970 begann ich die Ausbildung zum Kinderarzt.

Seit 1961 bin ich mit der Oberstudienrätin Almut Zirr geb. Oehme verheiratet.

